UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE

Année 1972

134

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Philippe DARDENNE

né le 16 février 1939 à Hanoï (Tonkin)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PSYCHOSES INFANTILES ET EPISODES SOMATIQUES

Discussion de la place de ceux-ci

Président : Monsieur D. J. DUCHE, Professeur.

UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE

Année 1972

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Philippe DARDENNE

né le 16 février 1939 à Hanoï (Tonkin)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PSYCHOSES INFANTILES ET EPISODES SOMATIQUES

Discussion de la place de ceux-ci

Président : Monsieur D. J. DUCHE, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon père, trop tôt disparu

A ma femme pour sa collaboration

A mes fils jumeaux

et à mes amis.

A Monsieur le Professeur D. J. DUCHE

qui m'a confié le sujet de cette thèse

et qui a bien voulu en accepter la présidence.

qu'il trouve là la marque de ma gratitude et de mon attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. VIALATTE

A Monsieur le Docteur R. PERROT

avec toute ma gratitude.

A Monsieur le Docteur P. MAZET

Chef de Clinique-Assistant, dont les conseils m'ont été précieux.

en témoignage de mon amitié.

A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de cette thèse

avec tous mes remerciements.

Parmi les enfants psychotiques hospitalisés dans le Service du Professeur DUCHE, nous avons remarqué l'importance d'épisodes somatiques précoces, dont nous nous sommes demandés quelle était la place à leur octroyer dans le cours de la psychose. J'ai donc été amené à revoir 144 dossiers d'enfants, pour :

1° - Déterminer, dans cet échantillonnage, la fréquence des épisodes somatiques précoces

(Nous y incluerons les perturbations du cours de la grossesse et les accouchements anormaux, nous en verrons plus loin les raisons).

2° - Tenter d'apprécier la pesée sur l'éclosion et le développement de la psychose de ces épisodes, par la relation d'observations qui nous ont paru peser au mieux ce problème.

PLAN GENERAL

I . LE CONCEPT DE PSYCHOSE INFANTILE

- Historique
- Etat actuel du concept
- Description clinique
- Conceptions étiopathogéniques :
  - l'apport analytique
  - l'apport des études familiales
  - thèses organogénétiques
  - thèses psychogénétiques
  - thèses mixtes

II . PRESENTATION DES CAS ETUDIES ET COMPARAISON AVEC LES ETUDES STATISTIQUES DE LA LITTERATURE.

III. LE PROBLEME DE LA PESEE SUR L'ECLOSION ET LE DEVELOPPEMENT DE LA PSYCHOSE :

- discussion préalable
- reprises d'observations (suivies de brefs commentaires) illustrant ce point.

IV . CONCLUSIONS

I. LE CONCEPT DE PSYCHOSE INFANTILE

a) Historique :

Si l'on excepte une intuition remarquable de CHASLIN, des travaux dispersés d'intérêt surtout historique (DE SANCTIS, HELLER), la notion de psychose ou plutôt de schizophrénie infantile est relativement récente. Elle n'a commencé à apparaître qu'entre 1930 et 1940, à la suite des travaux de BRADLEY, DESPERT, POTTER aux U.S.A., LUTZ, TRAMER, HEUYER, CORBOZ en Europe. La schizophrénie infantile est une psychose chronique évoluant vers la pseudodémence, impliquant obligatoirement une inflexion marquée de la courbe évolutive.

Rappelons que LUTZ (72) éliminait le diagnostic, s'il existait le moindre soupçon d'atteinte du système nerveux central, position qu'il devait réviser. DESPERT (26) souligne, sur un plan structural, l'opposition entre :

. la psychose : "organisation pathologique de la personnalité liée à une perturbation du contact affectif avec la réalité"

. la schizophrénie : "dissolution de ce contact".

KANNER (56) décrit en 1943 le tableau de l'autisme infantile, ASPERGER une psychopathie autistique plus tardive (à l'âge de 4 - 5 ans), MAHLER (73-74) une psychose symbiotique où la relation précoce mère-enfant est marquée mais ne progresse plus jusqu'à l'investissement objectal.

Les travaux, ceux de BENDER (9) vont renouveler les critères psychopathologiques et la notion d'étiologie ; ce renouvellement va étendre le concept, une atteinte encéphalopathique n'exclut plus le diagnostic de psychose. L'extension va même dépasser son but, volatilisant le concept (HARMS rapporte 80 % de diagnostics de psychose dans un

centre de guidance infantile), aussi a-t-on introduit le concept de cas marginal (enfant atypique, dysharmonie évolutive, prépsychose, cas limite).

Enfin si le terme de schizophrénie infantile est utilisé largement aux U.S.A., en Europe on lui préfère celui de psychose infantile, structuralement plus adapté.

b) Le concept actuel de psychose infantile :

Il est difficile d'en donner voire d'en esquisser une formulation de portée générale, car il dépend entièrement des conceptions psychopathologiques de l'auteur.

Cependant on a essayé de fournir un cadre de base qui permette de regrouper tous les cas de psychose infantile :

- HEUYER (1957)
- CREAK (les 9 points)

En préalable à l'aperçu clinique, nous adopterons la définition proposée par AJURIAGUERRA (3) : trouble de la personnalité relevant d'un désordre de l'organisation du Moi et de la relation de l'enfant avec le monde environnant qui se caractérise par :

- un comportement inapproprié face à la réalité : retrait du type autistique ou fragmentation du champ du réel ;
- une restriction du champ d'utilisation des objets ;
- des investissements cognitifs, affectifs et de l'activité, insuffisants ou partiellement exagérés, trop focalisés ou éparpillés, entraînant des comportements hyperrigides ou inconsistants ;
- une vie fantasmatique pauvre, ou du type magico-hallucinatoire pla-

quée sur le réel ;

- une attitude trop abstraite ou trop concrète, astreignante, limitant la mobilité du champ de la pensée et de l'action ;

- une communication restreinte ou distordue aussi bien sur le plan des échanges verbaux que des échanges émotionnels et affectifs :

- une relation inadéquate avec les gens.

Bien évidemment, cette définition très élargie englobe des formes diverses tant du point de vue pathogénique que du point de vue de leur organisation intrinséque.

c) Aperçu clinique : nous distinguerons :

- Les psychoses précoces :

Le type en est l'autisme précoce de KANNER :

Malgré des signes précurseurs (absence de mouvements anticipateurs, puis installation d'habitudes motrices et désintérêt pour l'environnement) ce n'est que vers 18 mois 2 ans que les parents commencent à s'inquiéter.

L'enfant autistique est alors remarquable :

- par l'intensité de son retrait, il semble indifférent à l'entourage; préfère les objets aux gens, incluant les objets dans des jeux stéréotypés ;

- par un certain nombre de comportements moteurs stéréotypés, des activités autoérotiques ;

- par les troubles du langage, soit non acquisition, soit acquisition imparfaite (insistons sur l'écholalie, l'inversion pronominale), soit

encore l'utilisation du langage d'une manière hermétique, sans but de communication.

Si, dans l'ensemble, ces enfants sont plutôt passifs, ils peuvent être hyperkinétiques. Des bouffées d'angoisse intense surviennent sur ce fond passif, avec des activités auto-agressives ; et elles sont volontiers déclenchées par des changements dans leur cadre de vie, c'est une caractéristique importante que leur besoin de l'identique ("sameneness" de KANNER), à laquelle on peut rattacher leur extraordinaire mémoire de routine ("rote memory").

Le contraste entre leur comportement et certaines de leur réalisations est frappant (épreuves d'encastrement, parfois des activités très élaborées), c'est aussi souligner les difficultés, voire l'impossibilité d'apprécier leur niveau intellectuel. Enfin citons : l'évitement du regard, les troubles de la sensibilités douloureuse.

Autres formes de psychoses précoces :

- Par désafférentation précoce (frustrations maternelles massives) : c'est le cas de l'hospitalisme, mais elle est aussi observée dans le milieu familial.

SPITZ (100) a décrit sous le nom de dépression anaclitique les symptômes observés dans ces cas qui ne mènent pas tous, tant s'en faut, à la psychose chronique, si l'on peut corriger les défauts de l'environnement.

- A l'opposé se situe l'hyperinvestissement maternel, psychose symbiotique de MAHLER (73,74), dont l'existence en tant qu'entité différente de l'autisme est discutée, car le tableau clinique est très voisin, si son apparition est souvent plus tardive. Cependant, la relation à la mère nous paraît justifier son individualisation, reprise par ANTHONY (6)

dans son concept d'adualisme. Il n'y a pas accès à une relation objectale.

- Syndrôme récessif précoce (plutôt que régressif qui correspond à une définition analytique précise) :

Il s'agit ici d'enfants qui ont évolué "normalement" (aux dires des parents) jusqu'à 2-3 ans, où s'établit une brusque coupure, une perte des acquisitions, l'installation d'un retrait affectif et cognitif, qui va conduire à un tableau proche de l'autisme.

Psychoses après 5 ans, ou de la "phase de latence" (expression peu appropriée, d'un point de vue analytique strict) :

- Eliminons d'emblée les formes précoces, dont le diagnostic n'est fait qu'à cette phase.

- Les tableaux sont ici bien plus variés, ce qui rend difficile la description de cadres typiques.

La symptomatologie comprend :

. des troubles relationnels allant du refus passif ou agressif à la quête constante d'un contact physique et affectif, du retrait autistique à un trop bon contact dont le caractère superficiel est vite évident ;

. des troubles intellectuels : allant du maintien d'un niveau normal à la pseudodébilité, il existe aussi des troubles du cours de la pensée, du jugement, de l'attention ;

. des troubles de l'image du corps ;

. des troubles du langage : un discours incohérent, discordant, hermétique ou logorrhée avec fuite des idées, ou encore soliloquie, mutisme ;

. des troubles du comportement : hyperactivité avec hétéro-et auto-agressivité, ou à l'opposé tendance à l'isolement et à l'apragmatisme, là encore surviennent des paroxysmes d'angoisse ;

. des troubles instinctuels : alimentaires (anorexie, boulimie) énurésie, encoprésie (jeux fécaux), troubles du sommeil, masturbation ;

. enfin une activité fantasmatique évidente, incontrôlée ou mal contrôlée, de caractère archaïque.

Au terme de cette énumération, un classement en formes cliniques peut être établi, de caractère schématique (les formes de transition sont nombreuses) :

- Formes où domine la désorganisation de la personnalité :
  - . rares psychose aiguës
  - . psychoses progressives : - dominées par l'instabilité, l'excitation psychique
    - dominées par l'inhibition
    - formes avec fantasmatisation incontrôlée.

- Formes où domine la distorsion de la personnalité :
  - à symptomatologie névrotique ou caractérielle
  - ou dysharmonie d'évolution.

PSYCHOSES A EXPRESSION DEFICITAIRE

Elles posent le problème difficile des rapports psychose - arriération, c'est-à-dire :

- d'une part la référence à un tableau clinique associant des symptômes rattachables à une déficience ou un retard du développement

psychobiologique et des symptômes de la série psychotique,

- d'autre part la remise en question de cette association dans son existence même, dans ses origines, ses modalités évolutives et ses attaches étiopathogéniques (LANG - 67).

LANG (67) distingue ainsi :

. Les formes pseudo-déficitaires, ou le déficit réel ou apparent, global ou essentiellement cognitif est une conséquence directe du processus psychotique ou un aspect dont il s'agit de déterminer l'origine et le sens ;

. Des formes primitivement déficitaires : évolution démentielle, arrêt précoce de développement ou oligophrénisation secondaire, séquelle ou cicatrisation ou potentialité évolutive ;

. des formes avec psychotisation secondaire (arriération psychotisée).

Quoiqu'il en soit, il est important d'évoquer un état psychotique sous le déficit qui peut le masquer. Deux ordres d'anomalies vont le faire évoquer :

- le caractère dysharmonieux des anomalies intellectuelles,
- les troubles de la sphère affective (indifférence à l'entourage ou à l'inverse "collage" aux adultes, explosions d'angoisse inexpliquée ou réactionnelles).

Pour terminer, évoquons brièvement les Pré-psychoses :

(DIATKINE, - 28) caractérisées par un Moi défectueux, faible, ceci se manifestant dans la fragilité des relations avec la réalité, une tendance au repli, des désordres subtils de la pensée et du langage, des discordances marquées entre capacités et performances intellectuelles, une élaboration pauvre des mécanismes de défense et une certaine importance

des processus primaires de décharge, enfin la potentialité d'évolution vers une psychose confirmée.

d) Conceptions Etio-Pathogéniques :

Avant de les exposer, il m'a paru nécessaire de rappeler, très schématiquement, l'apport de la psychanalyse et de l'étude des familles.

1° . L'apport analytique

Bien qu'il n'ait envisagé que les psychoses de l'adulte, Freud les a différenciées des névroses à divers niveaux (GREEN), outre l'opposition capitale rejet-refoulement :

prévalence des pulsions de destruction sur les pulsions érotiques,

des investissements narcissiques sur les investissements objectaux

des représentations sur le langage.

Mélanie KLEIN (60) a décrit une phase psychotique précoce (schizo-paranoïde), dominée par l'angoisse persécutive (d'où le clivage, l'introjection, la projection) et où les objets ne sont qu'objets partiels. Ce qui signifie la psychose, c'est l'échec du passage à la phase dépressive centrale lors du deuxième semestre de vie où la mère devient un objet total, l'angoisse persécutive une angoisse dépressive avec apparition de la culpabilité.

A l'opposé, les psychanalystes généticiens font référence au développement normal de l'enfant, d'où l'étroite corrélation entre le niveau de la perturbation et la structure pathologique.

Citons le modèle de SPITZ (1ère année de la vie de l'enfant, P.U.F. , Paris, 1958) qui a décrit des organisateurs : sourire du 3ème mois, angoisse du 8ème mois, accession au "Non".

L'école lacanienne insiste sur deux éléments :

. la forclusion du Nom-du-Père, inaccessibilité à la loi oedipienne, d'où une béance symbolique,

. le stade du Miroir (6-18 mois), en tant que moment capital de l'ébauche du Moi.

WINNICOTT (116) apporte une formulation originale, en décrivant, comme source de la psychose, les avatars du processus illusion (phase de la préoccupation maternelle primaire, qui doit assurer à l'enfant le sentiment continu de son existence) - désillusion (apprentissage de la réalité) qui aboutit à la formation du self, (c'est-à-dire toutes les instances de la personnalité), entre lesquelles se place la phase des objets transitionnels.

Remarquons enfin l'importance du 2ème semestre de vie dans ces conceptions :

- angoisse du 8ème mois (SPITZ) ;
- passage à la phase dépressive (KLEIN) ;
- stade du Miroir (LACAN).

2° - L'étude de la famille

Très tôt l'accent fut mis sur certaines caractéristiques familiales : DESPERT (26) mentionne que les mères sont anxieuses, hyperprotectrices, très ambivalentes voire rejetantes.

KANNER (56) décrit des parents de haut niveau socioculturel (fait qui ne sera plus retrouvé), perfectionnistes, connaissant très bien leur enfant mais ayant avec lui des relations impersonnelles, mécanisées ; KANNER les nomme "réfrigérants".

EISEBERG (35) insiste sur le rôle très dégradé du père.

LORDI décrit une sensation d'incomplétude de la mère qui se sert de l'en-

fant, et un désir d'annihilation de l'enfant.

Des recherches ont été effectuées par le biais des tests projectifs, (VIITAMAKI et ALANEN (4), SINGER et WYNNE, STABENAU et POLLIN), deux modes de relation sont prévalents : domination et hyperprotection, solitude et rejet.

VOIZOT et DUCHE (110) décrivent une anxiété importante, mal contenue, une impression d'avoir "raté sa vie" chez ces mères, qui expriment en outre une intense culpabilité, traduit par leur recherche d'une causalité de la maladie de leur enfant.

GOLDFARB et MEYERS ont décrit le "désarroi parental", rendant les parents inaptes à percevoir les besoins de l'enfant, correspondant à une violence refoulée importante.

Des travaux plus récents ont élargi leur propos à l'ensemble de la famille et au mode de communication à l'intérieur du groupe familial dans sa totalité, voire toutes les pereonnes en contact avec le malade (BERK et REDLER).

BATESON a décrit le "double lien" émission de signaux contradictoires par la mère, dont un bel exemple est donné dans l'étude de J.HENRY (51).

LIDZ propose une atteinte profonde de la dynamique familiale et propose deux schémas, selon qu'il s'agit d'un garçon, (lien symbiotique mère-fils, père insuffisant) ou d'une fille et parfois d'un garçon (situation conflictuelle parentale, attitude hyperprotectrice et hostile de la mère, attitude narcissique du père).

LIDZ insiste sur le fait qu'il n'y a pas de frontière entre les parents et enfants et LIDZ pense que la psychose pourrait remonter à une série d'évènements qu'ont vécus les grand-parents.

ACKERMANN brosse un tableau familial où, sous une apparence figée, calme, les conflits sont tels que chacun doit d'abord essayer de survivre. La peur de la catastrophe fait appel à un contrôle magique de tous les instants. L'enfant va assimiler la culpabilité du parent et servir de bouc émissaire, pour assurer la survie du perent.

WYNNE décrit la complémentarité mutuelle, les membres de la famille se maintenant dans des rôles stéréotypés les uns les autres, édifice que menace celui qui veut établir une identité personnelle.

LAING parle de "mystification", processus induisant la folie chez un membre de la famille, que LAING élargit considérablement.

Pour BOWEN enfin, la psychose demande trois générations au moins pour apparaître, chaque génération se situant à un niveau de différenciation du Moi plus bas que celle qui l'a précédée.

De tels travaux n'ont pas manqué de susciter de vives réactions. KYSAR (64), qui a vécu l'expérience d'avoir un enfant "psychotique" écrit : "lorsqu'un tel professionnel déclare simplement que le trouble de l'enfant est psychogène.... cela transfère immédiatement le fardeau du blâme et la responsabilité sur les parents.... Ce n'est pas un mince crime psychologique que de mettre, par erreur, un tel fardeau de culpabilité sur les parents.... Comme un collègue me l'a fait remarquer avec force : il est très dangereux de nos jours, d'avoir un lien de parenté avec un malade mental".

"Le spectre de la mère rejetante commence à être dénoncé" (BETTELHEIM, 16)

A. FREUD souligne que les déceptions et les frustrations sont inséparables de la relation mère-enfant (frustration inévitable du stade oral) et elle pense que la mère, si elle peut infléchir le développement, ne

saurait produire ni névrose ni psychose.

De plus l'enfant anormal réagit sur les parents, et distinguer ce qui est action de ce qui est réaction parentale s'avère souvent impossible (LEBOVICI, 70, DIATKINE).

RIMLAND (88) va plus loin encore, en écrivant que "même si l'on devait découvrir un jour que la contribution des parents est vraiment primordiale, il n'en resterait pas moins que ces parents se sont comportés ainsi parce qu'ils ne pouvaient faire autrement".

Enfin RACAMIER (86) remarque que la notion de frustration risque de nous ramener en arrière, à un moment où le traumatisme était mis à la première place des constellations étiologiques.

3° - Conceptions Organogénétiques :

En faveur d'un facteur héréditaire, il faut reconnaître qu'aucun modèle plausible de transmission n'a été donné.

L'étude de KALLMANN sur les jumeaux avait montré une incidence de 70 % chez les monozygotes (contre 17 % chez les dizygotes), mais cette étude est critiquée sur le plan méthodologique (SHIELDS ; GOTTESMAN et SLATER, 95).

RIMLAND (88) sur 14 paires de jumeaux monozygotes, a noté 2 cas concordants d'autisme.

Une étude récente de STABENAU et POLLIN donne des chiffres nettement inférieurs (15,5 % pour les monozygotes, 4,4 % pour des dizygotes). Nous verrons que l'étude de la discordance en cas de monozygotisme présente beaucoup d'intérêt.

Peut-être l'hérédité se manifeste-t-elle, comme en bien d'autre domaines, sous la forme de complexes polygéniques.

La recherche de troubles mentaux chez les parents et dans la fratrie

révèle des chiffres très disparates :

- 3 % pour VORSTER (111)

chez les parents uniquement :

- 80 % (LANG),

- 50 % (DUCHE, 71),

- 40 % (BENDER, 13)

A noter l'absence usuelle de schizophrénie patente chez les parents selon DUCHE (71) et RUTTER (89, 90).

Des stigmates d'organicité ont été recherchés :

. par l'examen neurologique minimisé par les uns, valorisé par les autres (GOLDFARB, 46, qui distingue ainsi des formes organiques et non organiques de psychoses) ;

. par l'E.E.G. : il a motivé de nombreuses recherches jusqu'à présent peu éloquentes ;

. par l'étude anamnestique qui est l'objet de notre thèse, mais dans une optique différente ;

. par l'encéphalographie gazeuse qui n'a révélé, dans le petit nombre de cas où on l'a pratiquée, que de minimes altérations ;

. par l'étude chromosomique$ demeurée$ négative$ (BOOK, HOLE).

De même les investigations biochimiques (notamment le métabolisme des amines cérébrales) n'ont pas encore justifié l'espoir qu'on a pu mettre en elles.

Citons, pour être complet, les théories auto-immunitaires (MONEY, 81, DOHAN).

Les théories que nous allons voir maintenant, ont, le plus souvent été élaborées à partir d'une étude de l'autisme infantile :

. soit qu'il s'agisse d'altérations des récepteurs :

- dans le sens d'une insuffisance :

. des récepteurs à distance contrastant avec la normalité des récepteurs de contact (PRONOVOST; GOLDFARB, 47, se demande si l'environnement ne joue pas un rôle dans cet état de fait) ;

. de la perception ou l'intégration des stimuli auditifs, visuel voire olfactifs (ANTHONY, 6; SCHOPLER) ;

. de l'intégration des sons, et partant du langage (WING, 115, RUTTER, 90, 91) ;

- dans le sens d'une augmentation de sensibilité :

. auditive (BERGMAN et ESCALONA) ;

- dans le sens de variations intenses du niveau des perceptions :

. "perceptual inconstancy "d'ORNIZ et RITVO;

. soit qu'il s'agisse d'atteinte de la réticulée, hypoactivité pour RIMLAND (88), hyperactivité (HUTT et OUNSTED) ;

. soit enfin qu'il s'agisse d'un trouble global de l'apprentissage, ("inadequacy" de GOLDSTEIN), entraînant la rupture entre ce que peut l'enfant et les exigences du milieu.

4° - CONCEPTIONS PSYCHOGENETIQUES :

La psychose de l'enfant résulte d'une relation pathologique des parents (KAUFMAN), l'enfant étant le symptôme des parents.

Pour SZUREK et BOATMAN, le conflit psychologique de l'enfant psychotique serait une réplique incorporée des conflits et attitudes de ses parents.

Pour MANNONI (75), c'est un niveau de l'inconscient maternel que la psychose est inscrite et doit être décodée.

CASTETS (19), AULAGNIER (7 bis) défendent une position voisine.

BETTELHEIM (15,16) a une conception plus souple, en dépit des apparences; il s'est surtout intéressé à l'autisme, qu'il considère "comme un état mental se développant en réaction au sentiment de vivre dans une situation extrême et entièrement sans espoir." C'est l'expérience de l'inanité de ses efforts à modifier quoi que ce soit qui fait que l'enfant devient autistique. Par là, BETTELHEIM (16) souligne l'importance de la réaction autonome de l'enfant, qui ne doit pas être considéré comme l'appendice de la pathologie maternelle.

Il cite ESCALONA (16) :

"les discussions pour savoir si l'autisme infantile est dû à un maternage inadéquat ou à un déficit inné n'ont plus de raisons d'être.... La psychose autistique de l'enfance n'est pas le résultat direct d'un déficit maternel ou d'un déficit chez l'enfant. Il résulte de ce que des expériences vitales, que nous considérons comme une condition nécessaire à la synthèse du Moi, ont été absentes pendant la petite enfance."

5° - Conceptions mixtes :

KANNER (56, 58, 59) pense qu'il existe une perturbation innée du contact affectif, qui, jointe aux perturbations parentales déjà vues, engendre la psychose.

MAHLER (73, 74) estime que la psychose relève autant de la mère que de l'enfant, des éléments innés influençant le vécu du nourrisson et aussi l'attitude maternelle.

Elle distingue l'autisme infantile, où la détresse est si intense et précoce qu'elle détruit la perception que l'enfant a de sa mère (comportement hallucinatoire négatif), et la psychose symbiotique, où l'enfant a unce certaine conscience de la mère mais ne peut se concevoir

comme distinct d'elle (il existerait ici une incompatibilité rythmique).

Il n'y a pas encore là de dépassement de l'alternative organogénèse-psychogénèse.

Les théories néo-constitutionnalistes (MISES, 78) s'appuient sur un processus basal endogène, organique, constitutionnel :
BENDER (9, 10) pense que le trouble a son origine dans la vie embryonnaire (d'où les troubles "primaires" portant sur les fonctions végétatives et le tonus), mais elle souligne l'importance des facteurs relationnels : l'anxiété est au centre de la symptomatologie, traduction des difficultés de l'enfant, pour s'organiser et communiquer, d'où des perturbations de l'identification. Ceci va amener des aménagements pathologiques, mais de plus l'état de l'enfant induit un rejet maternel conscient ou non qui va aggraver ses difficultés relationnelles dans un schéma circulaire.
AJURIAGUERRA (3) défend une thèse analogue, selon nous :
"Que l'on accepte une théorie "organique" (quoiqu'elle ne puisse pas expliquer le tableau uniquement du point de vue de l'étendue de la lésion ou de son impact spécifique), que l'on accepte une théorie psychogénétique (sur la base de troubles des relations interpersonnelles ou sur la base d'une modification émotionnelle), on se trouve toujours en face d'un équipement de base à partir duquel vont se créer des organisations particulières qui ne peuvent pas s'expliquer uniquement par la qualité de ces relations. Il est évident que des désordres importants des premières relations peuvent produire par eux-mêmes de graves modifications dans les premières organisations de la personnalité, mais il est également vrai que les apports

quantitatifs ou qualitatifs sont différemment assimilés selon la qualité du récepteur, soit qu'il soit insuffisant pour s'approprier les éléments extérieurs, soit qu'il se révèle incapable d'organiser ses propres mécanismes d'homéostase."

LEBOVICI (70) et DIATKINE, à partir des positions kleiniennes et des "moments" que sont dans le développement de l'enfant l'avènement des organisateurs de SPITZ proposent des vues originales. Ils séparent l'autisme des autres psychoses infantiles, les enfants autistiques ne pouvant dépasser la situation psychotique" créée par l'investissement de l'objet" et ne pouvant passer "d'une organisation primitive au système pulsionnel". D'autres enfants vont très mal supporter l'intense frustration inhérente à la formation de la relation objectale, d'où un mode spécial de défense devant une angoisse envahissante. Ces auteurs décrivent les psychoses d'une manière dynamique, évolutionpsychotique plutôt, comprise comme une forme d'équilibre, de "cicatrisation" de la dysharmonie évolutive, permettant au sujet une réduction de l'angoisse et quelques satisfactions régressives et inadaptées. Une notion importante est celle d'oedipification, relation oedipienne inauthentique (relation pré-génitale à l'objet maternel, la présence du père n'est signifiée que par un objet partiel lié au corps maternel).

Pour ces auteurs, ce n'est qu'artificiellement qu'on peut séparer les causes endogènes et les causes exogènes. L'investissement et l'identification sont un mode relationnel, dont les structures comprennent le sujet et autrui.

DUCHE (32) défend une conception holistique de la psychose, car opposer organogénèse et psychogénèse est une conception atomistique, dépassée et menant à l'impasse : "La psychose est plutôt une manière d'être au monde,

dont toutes les manifestations sont forcées à travers le corps et véhiculées par l'organisme."

Pour MISES (76, 77, 78) les enfants se structurent à partir de leur équipement, mais la relation avec la mère et la façon dont elle est vécue est très importante. Il y a un balancement entre l'équipement constitutionnel et les résistances que l'enfant rencontre, qui s'infléchit ou non dans le sens de la psychose. MISES (78) souligne : "l'intentionnalité du processus psychotique, exprimée dans la distorsion apportée au processus d'organisation de la personne (qui permet d'échapper à l'alternative organogénèse-psychogénèse, puisque l'élaboration de la vie psychique se relie à la fois aux facteurs relationnels et au fonctionnement des structures en voie de différenciation). Quels que soient les aspects de la psychose, l'enfant y apparaît toujours impliqué..."

II . DEPOUILLEMENT DE 144 CAS : FREQUENCE DES EPISODES SOMATIQUES.

Il est fréquent que les parents, lors de l'anamnèse des troubles psychiatriques de leur enfant, décrivent (et invoquent comme cause de ces troubles) des épisodes somatiques traumatisants, de nature diverse. Ainsi faisant, ils se déchargent sur la maladie, le traumatisme somatique de leur propre culpabilité, mais il nous a paru utile d'aller au-delà de cette évidence.

Nous avons donc été amenés à entreprendre l'examen de ces données anamnéstiques "somatiques", et c'est le premier "moment de notre étude, de nature quantitative, recenser et évaluer la fréquence de ces épisodes.

J'ai ainsi revu 144 dossiers d'enfants psychotiques, hospitalisés dans le service du Professeur DUCHE, depuis 1960 jusqu'à 1972.

Il s'agissait (sauf pour un cas de 14 ans) d'enfants âgés (au moment dela première hospitalisation) de 18 mois à 12 ans.
J'ai éliminé les cas où l'anamnèse, l'observation au cours du séjour à l'hôpital et l'évolution permettent de peser le diagnostic d'arrièration psychotisée, au sens que lui donne LANG (67).
J'ai également éliminé les déprivations sensorielles de mon étude et de la discussion ultérieure, pour lesquelles je renvoie le lecteur à des auteurs plus qualifiés (cf AJURIAGUERRA, 3).

Sous ce terme d'épisodes somatiques, nous avons décrit des maladies somatiques diverses évoquées par les parents, quelle qu'en soit la gravité, accompagnées ou non d'hospitalisation, les interventions chirurgicales, les accidents quelle que soit leur gravité, à condition qu'ils surviennent dans les quatre premières années de vie ou du moins avant que les troubles de la série psychotique soient patents et si marqués qu'ils ont conduit au diagnostic médical. Nous acceptons volontiers les critiques qui peuvent être formulées à l'encontre de notre méthode de recueil des données "somatiques". Nous reverrons ces critiques plus loin.
Quoiqu'il en soit, nous avons choisi deux critères :
- celui des parents, lorsqu'ils estiment tel ou tel évènement somatique traumatisant, et d'importance pour la suite de l'évolution de leur enfant, sans pour cela établir forcément, quant à eux, un rapport de causalité ;
- le nôtre, qui nous fait choisir des épisodes "somatiques" dont nous pouvons certifier le caractère traumatisant, ce qui ne recoupe pas obligatoirement les assertions des parents.

Enfin, nous verrons la possibilité d'association d'évènements traumatisants, par exemple une déshydratation et une comitialité.

Au cours de ce recensement, j'ai été amené à distinguer plusieurs rubriques :

a) troubles de la grossesse : qu'il m'a paru justifié d'inclure dans mon étude, car non seulement l'enfant existe dans le champ du conscient et de l'inconscient des parents, mais aussi dans le champ "biologique" : les pédiatres insistent actuellement sur l'importance des données anté-natales (se reporter au Congrès de Monaco, 1970).

Ici, j'ai distingué (malgré le caractère artificiel de cette distinction) des troubles sévères (menace d'avortement, maladies graves infectieuses ou non, vomissements sévères tout le long de la grossesse, et syndromes dépressifs graves lorsqu'ils ont, dans les deux derniers cas, nécessité un traitement) et des troubles moins sévères (maladies infectieuses banales, poussées transitoires d'oedèmes ou d'albuminurie, état "dépressif" maternel, vécu pénible de l'accouchement : forceps, travail de longue durée, anesthésie, césarienne, épisiotomie).

. Troubles sévères : 10 cas (soit 7 %)

. Troubles de moindre importance : 20 cas (soit 14 %)

b) altérations de l'état du nouveau-né :

là aussi, j'ai séparé les altérations graves (anoxie ou souffrance néo-natale, prématurité marquée : poids de naissance inférieur à 2 kg, et les altérations moins sévères (prématurité discrète, situation gémellaire, post-maturité de moins d'un mois).

. Anomalies néo-natales graves : 20 cas (soit 14 %)

. Anomalies moins marquées : 8 cas (soit 5,5 %).

A ce propos, il faut remarquer que, paradoxalement, la corrélation avec un net retard psycho-moteur est faible, puisqu'elle n'est retrouvée que dans 5 cas.

c) Signes de comitialité

- clinique :

Là encore deux catégories, selon l'intensité et la répétition des crises, la certitude ou non du diagnostic rétrospectif :

- convulsions répétées, hypsarythmie (3 cas), crises comitiales au-delà de 3 ans : 20 cas (soit 14 %).

- convulsion isolée "hyperpyrétique", diagnostic incertain : 7 cas (soit 4,8 %).

Au total 27 cas (soit 18,8 %).

. électroencéphalographique :

- existence de signes électriques de comitialité lors des tracés de veille, sommeil ou à la S.L.I. : 15 cas (soit 10 %).

Remarquons que la corrélation d'une comitialité clinique dans les antécédents avec des signes électriques lors de l'hospitalisation pour l'état psychotique est faible, n'existant que dans 4 cas.

Par addition des cas où l'anamnèse retrouve des signes de comitialité certains et ceux où seul l'E.E.G. la révèle, le pourcentage s'élève à 21,2 % (31 cas). Si l'on ajoute les cas incertains, il passe à 26,5 %.

Remarquons enfin que l'E.E.G. a été décrit comme perturbé d'une manière variable (tracé trop lent, immature, désorganisé, surcharge en rythmes théta, en rythmes lents) dans 28 cas (soit 20 %), la signification de telles perturbations sera brièvement discutée ultérieurement.

d) déshydratations : de gravité variable, si l'enfant a été hospitalisé dans tous les cas : 8 cas (soit 4,8 %).

e) autres maladies ou accidents :

Elles sont très diverses, nous le reverrons : 41 cas (soit 28 %), par addition des toxicoses, le pourcentage passe à 32,8 %.

f) interventions chirurgicales :

15 cas (soit 10,5 %).

g) nous avons relevé les cas où les parents établissent un lien de cause à effet entre la maladie somatique et l'avènement de la psychose d'une manière indubitable selon eux : 15 cas (soit 10,5 %).

h) Dans 95 cas (soit 70 %), nous retrouvons soit une complication de la grossesse, soit une anomalie néo-natale, soit un épisode somatique traumatisant post-natal ; dans 35 cas (soit 24,3 %), nous retrouvons une association de facteurs traumatisants (par exemple une comitialité et une intervention chirurgicale pour une autre raison).

L'addition de la comitialité clinique, des toxicoses, des autres maladies ou accidents représente 67 cas (soit 48 %), que nous allons décrire très schématiquement.

1 - ALB... O... : 11 ans 1/2 - Garçon.

Accouchement difficile : forceps, anesthésie.

Une seule crise convulsive à 17 mois (hyperpyrétique).

E.E.G. normal.

2 - ARA... G... : 5 ans 1/2 - Fille.

Grossesse mal tolérée (anxiété maternelle, syndrome grippal).

Convulsions, répétées dès le 1er mois, non réapparues après 2 ans.

E.E.G. altéré, sans signes comitiaux.

3 - ARK... M... 4 ans 1/2 - Fille.

A 2 ans, deux pertes de connaissance avec hypotonie.

Au décours, les parents notent un "changement total" du comportement.

4 - AUG... C... 4 ans 1/2 - Garçon.

Accouchement : dystocie (présentation épaule), réanimation au décours, parésie droite ultérieure qui a régressé totalement.

Crises convulsives répétées dès 5 mois.

Actuellement stabilisées sous traitement.

E.E.G. : éléments paroxystiques peu nombreux à expression généralisée.

5 - BAR... C... 5 ans 1/2 - Garçon.

Grossesse mal supportée (vomissements pendant toute sa durée).

Mère psychotique, hospitalisé en milieu psychiatrique.

Toxicose à 10 mois, à laquelle les parents attribuent beaucoup d'importance dans le changement du comportement.

6 - BAR... P... 5 ans - Fille

A 18 mois, épisode fébrile durant 48 heures, sans convulsions, mais avec des troubles de la conscience pendant quelques heures.

Au décours, se serait installé un retard du développement, puis des troubles du comportement.

E.E.G. normal.

7 - BER... A... : 8 ans - Garçon.

A 6 mois, hématome sous-dural, (à la suite d'une chute sur la tête selon les parents), intervention avec hospitalisation durant 2 mois 1/2.

Amblyopie séquellaire.

Deux crises comitiales isolées. E.E.G. subnormal.

Retard psycho-moteur notable (marche à 4 ans).

8 - BLO... T... : 5 ans 1/2 - Garçon.

A 3 mois, hyperthermie et atteinte respiratoire, nécessitant une oxygénothérapie pendant deux jours.

A 8 mois, toxicose modérée.

De 1 à 2 ans : bronchites et otites fréquentes.

Retard psychomoteur (marche : 2 ans, sourire à 5 mois).

E.E.G. : signes paroxystiques généralisés dégrAdés.

9 - BON ... M... : 8 ans 1/2 - Fille.

Accouchement au forceps.

A 14 mois, méningite ourlienne, au décours de laquelle débutent, selon les parents, les anomalies du comportement.

E.E.G. : tracé mal spatialisé.

10 - BOR... M.C.... : 4 ans - Fille.

Hospitalisation à 15 jours pour infection cutanée.

Puis à 1 mois 1/2 pour diarrhée, vomissements, nouvelle hospitalisation.

Changements fréquents de nourrice (4)

Mère psychotique, hospitalisée en milieu psychiatrique.

11 - BOZ... F. : 9 ans - Garçon.

Convulsions "hyperpyrétiques" à 4 reprises.

Eczéma et lichen.

E.E.G. normal.

12 - CAN... P. : 7 ans - Fille.

A 3 mois, otite bilatérale, avec gros retentissement sur l'état général.

A 3 mois 1/2, installation de convulsions répétées, ce qui va conduire à un traitement par l'ACTH (hospitalisation à Toulon pendant 3 mois).

Découverte d'une albuminurie à 7 mois, qui amène la découverte d'une anomalie rénale et une intervention chirurgicale. Une crise comitiale isolée au décours.

13 - CAR... C.. : 7 ans - Fille.

Luxation congénitale de la hanche.

Crises convulsives à 1 an : le tracé est de type hypsarythmique, d'où une cure d'ACTH.

E.E.G. : tracé sans signes comitiaux.

14 - CAU... G. : 5 ans 3/4 - Garçon.

Grossesse poussée d'oedèmes transitoires, mère "déprimée".

Prématurité discrète.

Retard psychomoteur.

Otite gauche à 1 an; au décours récession plus marquée selon les parents.

Nombreux placements.

15 - COD... P. : 9 ans - Garçon.

Chute de voiture à 8 mois, sur laquelle les parents insistent.

16 - COL... JB. : 7 ans - Garçon.

A 16 mois, épisodes imprécis de chute de la tête et d'extension des membres, qui a pu faire évoquer des spasmes en flexion (sans qu'ait été obtenu un élément probant).

E.E.G. normal.

Mère psychotique.

17 - DAG... A. : 8 ans 1/2 - Garçon.

Crises convulsives à 3 ans 1/2.

A cette époque, avait failli se noyer.

18 - DAY... E. : 7 ans - Garçon.

Crises convulsives répétées à 18 mois, ayant amené une hospitalisation et une corticothérapie. Disparition des crises après 3 ans.

Mère psychotique délirante.

E.E.G. : normal.

19 - DEB... O. : 5 ans 1/2 - Garçon.

Prématurité discrète, mais épisode hypothermique pendant 5 jours.

Colique néphrétique, infection urinaire, découverte de calculs urétéraux, et à l'intervention d'une malformation urétérale.

Au décours, infection urinaire qu'il sera difficile de juguler et changement de comportement selon les parents.

20 - DEB... N. : 6 ans - Fille.

Cécité de l'oeil droit, malgré 4 interventions.

1 - DEB... L. : 7 ans - Garçon.

Division palatine opérée en deux temps (8 mois et 18 mois).

22 - DES... E. : 7 ans - Garçon.

Déshydratation sévère à 10 jours (hospitalisation pendant 2 mois 1/2).

Troubles de l'alimentation et du sommeil.

Mère "débile", qui a accouché de cet enfant à 15 ans.

23 - DES... D. : 9 ans 1/2 - Garçon.

Convulsions à 15 mois, plusieurs fois par jour jusqu'à 2 ans.

Fréquentes fièvres élevées inexpliquées alors.

L'hypothèse d'encéphalite a été émise, sans preuves.

E.E.G. : normal

Retard psychomoteur .

24 - DEV... M. : 7 ans 1/2 Garçon.

Accident de cheval bénin au cours de la grossesse.

Accouchement difficile (forceps).

Deux épisodes diarrhéiques marqués : à 1 mois 1/2, à 2 ans, à la suite duquel les parents notent un important changement de comportement.

E.E.G. : tracé trop lent.

25 - DOZ... M. : 9 ans - Fille.

Accident de voiture des parents alors qu'elle avait 3 mois : elle aurait perdu connaissance pendant 3 heures, à noter qu'un examen médical n'aurait alors rien décelé.

E.E.G. normal.

26 - DRO... V. : 4 ans 1/2 - Fille

Luxation congénitale de la hanche.

Une convulsion "hyperpyrétique".

E.E.G. : tracé lent, dysrythmique, mal organisé, nombreux éléments paroxystiques dégradés.

27 - EMM... JF. : 5 ans - Garçon.

Mégacholon découvert peu après la naissance.

Hospitalisation pendant 2 mois à l'âge de 1 mois.

A 14 mois, intervention chirurgicale (hospitalisation durant 15 jours).

28 - FAR... JM. : 5 ans - Garçon.

Adénoïdectomie à 2 ans 1/2, à la suite de laquelle aurait été observée une nette récession.

Père très pathologique.

29 - FER... H. : 10 ans - Garçon.

Episodes diarrhéïque à 15 jours.

Troubles du sommeil précoces.

E.E.G. : rythme rapide et irrégulier, pas d'anomalies comitiales.

30 - FER... S. : 8 ans - Garçon.

A 4 mois, chute du lit, tête la première.

E.E.G. : tracé très altéré, avec signes de souffrance cérébrale diffuse. Les explorations neuroradiologiques n'ont rien révélé d'anormal.

31 - FRE... Ch.: 4 ans 1/2 - Fille.

Accident de la voie publique à 3 ans : renversée par une voiture, elle serait "restée dans le cirage pendant 1 mois" selon le père.

E.E.G. : normal.

32 - GAR... C. : 3 ans - Fille.

Grossesse très pénible : menace d'avortement, la mère est restée alitée pendant 5 mois.

Anomalie découverte à la naissance (imperforation anorectale) intervention chirurgicale, hospitalisation durant 2 mois.

Difficultés alimentaires précoces.

33 - GIR... J.C. : 11 ans - Garçon.

Coqueluche à 2 ans avec encéphalite.

Septicémie à la même période.

Depuis crises convulsives (1 par semaine), traitées, qui ont disparu depuis quelques années.

Boulimie.

E.E.G. subnormal.

34 - GRU... T. : 4 ans - Garçon

Post-maturité ? discutable, car le poids de naissance n'était que de 1kg 920 (ce qui le fait inclure dans les prématurés, selon les normes de L'O.M.S.).

Troubles alimentaires les premiers mois.

Rhinopharyngites fréquentes de 8 à 15 mois, avec grosse altération de l'état général, d'où adénoïdectomie à 15 mois.

Rubéole marquée (hyperpyrexie pendant 8 jours).

Retard psychomoteur.

E.E.G. normal.

35 - HAD... M. : 6 ans - Garçon

Diarrhée et vomissements à 6 mois (hospitalisation à Saint-Vincent de Paul, où il est trouvé très éveillé).

Nouvel épisode identique à 8 mois (au cours de l'hospitalisation est constaté un net retard psychomoteur).

Convalescence de 9 mois à Banyuls.

Retard psychomoteur.

Abondonnisme.

E.E.G. : normal.

36 - HAU... C. : 11 ans - Garçon.

Accouchement difficile (forceps, travail très long)

A 7 mois, convulsions généralisées, répétées, traitées.

Disparition des convulsions à 14 mois, remplacées par des absences qui persistent actuellement.

A 4 ans, intervention (raccourcissement du tendon d' Achille).

E.E.G. : normal.

37 - DOP.. Cl. : 8 ans - Garçon.

Grossesse pénible. Accouchement difficile (anesthésie)

Otite à 2 mois.

Circoncision à 18 mois, vécue de façon dramatique par la mère.

Retard psychomoteur.

E.E.G. : tracé lent et désorganisé.

38 - LAR... G. : 8 ans - Garçon.

A 2 mois, diarrhée, mais surtout coma qui aurait duré 4 jours (crise convulsive initiale ?).

Fréquentes laryngites.

Nombreuses nourrices.

E.E.G. : subnormal.

39 - LEB... C. : 10 ans - Fille.

Crises comitiales apparues à 7 ans (après le début des troubles "psychotiques") : 3 crises, suivies de coma et d'obnubilation durant plusieurs heures.

A noter, une hyperpyrexie (encéphalite ?).

E.E.G. : foyer delta temporal droit transitoire d'où des explorations neuroradiologiques qui seront normales.

40 - LEB... L. : 11 ans - Fille.

A 4 mois 1/2 : "syndrome respiratoire" grave, nécessi-

tant : mise sous tente à oxygène durant 6 jours et une hospitalisation pendant 3 semaines.

Hypoacousie importante.

41 - LED... H. : 9 ans - Garçon.

Aveugle de naissance (glaucome congénital).

Méningite lymphocytaire à 2 ans 1/2.

42 - LEF... JL : 12 ans - Garçon.

Kyste thyréoglosse découvert à la naissance (intervention à 3 ans).

Mère borderlein.

43 - LEJ... O. : 5 ans - Garçon.

Grossesse : la mère a eu une perte de connaissance.

Fréquentes affections digestives (étiquetées 'crises de foie" par la mère).

Otites fréquentes, d'où une adénoïdectomie et amygdalectomie à 18 mois.

Père psychotique délirant.

44 - LHE... L. : 5 ans - Garçon.

Rougeole sévère à 13 mois (il a été évoqué le diagnostic d'encéphalite).

Hypoacousie non confirmée lors de l'hospitalisation.

E.E.G. : normal.

45 - MAR... P. : 14 ans - Garçon.

Accouchement : césarienne.

Réanimation néonatale de longue durée.

A 7 mois 1/2 : épisode au long cours, difficile à classer (encéphalite ?).

Parents divorcés.

Mère borderlein.

46 - MAR... E. : 6 ans 1/2 - Fille.

A 2 ans 1/2 : épisode mystérieux au Portugal (crise comitiale ?).

Récession 6 mois après (mais changement de mode de vie, arrivée en France).

Examen neurologique anormal.

E.E.G. : signes de souffrance et d'activité paroxystique à prédominance droite,

Encéphalographie gazeuse normale.

Retard psychomoteur.

47 - MAR... D. : 4 ans 4 mois - Garçon.

Otite à 18 mois : hospitalisation durant quelques jours.

A 2 ans 1/2 : hyperpyrexie (mononucléose ?).

Hospitalisation pendant 15 jours.

48 - MEI... D. : 5 ans 3 mois - Garçon.

Mère traitée pour hyperthyroïdie au début de la grossesse (arrêt du traitement rapide).

A 10 mois, épisode de brusque somnolence profonde, après un vomissement, durant plusieurs heures, sans hyperthermie.

A 11 mois, apparition de crises d'allure comitiale qui vont

durer 2 ans, entraîner une modification notable du comportement.

Elles vont être suivies de malaises avec cyanose, qui serontamendés par un traitement au Nozinan.

E.E.G. : normal.

49 - MOR... P. : 5 ans - Garçon.

Crises convulsives à 3 reprises ("hyperpyrétiques").

E.E.G. : normal.

50 - NAT... F. : 2 ans 1/2 - Fille.

Accouchement provoqué (post-maturité de 15 jours).

Chute dans un escalier à 15 mois, à laquelle les parents attribuent une grande importance, elle n'a plus progressé depuis.

E.E.G. : normal.

51 - NEZ... S. : 5 ans 1/2 - Fille.

Episiotomie à l'accouchement.

Rougeole sévère à 16 mois.

Episode mystérieux à 2 ans, qui pourrait être considéré comme des manifestations aigües de troubles du comportement.

E.E.G. : un peu lent.

52 - NIC... W. : 4 ans 1/2 - Garçon.

Grossesse mal tolérée : angoisse marquée, vomissements au cours de toute la grossesse, Précession d'une grossesse pathologique interrompue.

... ...nts

Difficultés alimentaires précoces (vomissements surtout).

Invagination et découverte d'une hernie à 2 mois, hospitalisation pendant quelques jours (pas d'intervention).

53 - OLI... L. : 5 ans 1/2 - Garçon.

Troubles alimentaires précoces, retentissant gravement sur l'état général (ne pesait que 2 kg à 1 mois 1/2), d'où une hospitalisation, où l'on découvre une béance du cardia.

Traumatisme cranien à 8mois 1/2.

Pneumopathie virale à 2 ans, hospitalisation durant 1 mois, les parents avancent le diagnostic d'encéphalite, récusé par les médecins.

Rougeole sévère à 3 ans.

54 - PAP... D. : 7 ans - Fille.

"Gastrite" sévère, de cause inconnue, durant le première année, avec fréquents vomissements, amendée par le Largactil.

55 - PAR... S. : 4 ans - Garçon.

Mastoïdectomie à 18 mois, les troubles psychiatriques seraient apparus au décours selon les parents.

La mère a présenté un épisode psychiatrique aigu.

56 - PET...S. : 8 ans 1/2 - Garçon.

A 5 ans, crises de "spasmes en extension".
petit mal variant.

Retard psychomoteur.

A 8 ans, découverte d'un mégadolichocolon à la suite d'un syndrôme abdominal douloureux.

Importante récession au décours, selon les parents.

E.E.G. : ondes delta monomorphes.

Dysrythmie de fond.

57 - RET... A. : 6 ans - Garçon.

Circulaire du cordon;

Anoxie néonatale, avec réanimation durant quelques minutes.

Traumatisme cranien à 1 an (pas d'anomalies découvertes lors d'une brève hospitalisation).

Adénoïdectomie à 3 ans, à la suite de laquelle les parents observent une nette récession.

58 - ROB... F. : 7 ans - Garçon.

Prématurité discrète ("vrai jumeau")

Abandonnisme.

Scarlatine sévère et otite bilatérale à 2 ans 1/2, découverte de signes méningés.

E.E.G. : normal.

59 - SAN... M. : 8 ans - Fille.

Anoxie néonatale.

A 3 mois, apparition d'absences de type comitial.

Boulimie.

E.E.G. : subnormal.

60 - SCH. D. : 4 ans - Fille.

Crises convulsives à 2 ans (1 par semaine, puis 1 par jour), les parents notent un changement du comportement

Importante récession au décours, selon les parents.

E.E.G. : ondes delta monomorphes.

Dysrythmie de fond.

57 - RET... A. : 6 ans - Garçon.

Circulaire du cordon;

Anoxie néonatale, avec réanimation durant quelques minutes.

Traumatisme cranien à 1 an (pas d'anomalies découvertes lors d'une brève hospitalisation).

Adénoïdectomie à 3 ans, à la suite de laquelle les parents observent une nette récession.

58 - ROB... F. : 7 ans - Garçon.

Prématurité discrète ("vrai jumeau")

Abandonnisme.

Scarlatine sévère et otite bilatérale à 2 ans 1/2, découverte de signes méningés.

E.E.G. : normal.

59 - SAN... M. : 8 ans - Fille.

Anoxie néonatale.

A 3 mois, apparition d'absences de type comitial.

Boulimie.

E.E.G. : subnormal.

60 - SCH. D. : 4 ans - Fille.

Crises convulsives à 2 ans (1 par semaine, puis 1 par jour), les parents notent un changement du comportement

du tout au tout.

Difficultés alimentaires précoces.

E.E.G. : normal.

61 - SEM... G. : 4 ans - Garçon.

Grossesse : menace de fausse-couche à 1 mois.

Accouchement difficile (forceps).

Prématurité discrète.

A 3 semaines, hyperpyrexie prolongée (4 jours).

62 - SER... R. : 6 ans - Garçon.

Grossesse découverte inopinément à 2 mois lors d'une appendicectomie.

A 18 mois, otite bilatérale avec hyperpyrexie durant plusieurs jours, récession marquée et troubles du comportement au décours, selon les parents.

A 3 ans, intervention gastrique (gastrostomie pour extraire un clou avalé par l'enfant).

Retard psychomoteur discret.

Parents cousins germains.

63 - TAS... F. : 6 ans 1/2 - Garçon.

Grossesse : la mère pense avoir eu la rubéole.

Cataracte à 2 mois 1/2.

Glaucome à 2 ans, d'où 4 interventions chirurgicales.

E.E.G. : normal.

64 - TAS... N. : 2 ans 1/2 - Fille.

Prématurité.

Méningite virale à 12 mois.

Récession au décours.

E.E.G. : anomalies comitiales dégradées.

65 - VER... F. : 8 ans - Fille.

3 convulsions à 18 mois (hyperpyrétiques).

E.E.G. : normal.

66 - VUA... E. : 6 ans - Fille.

Convulsions, étiquetées hyperpyrétiques, à 5 reprises (jusqu'à 20 mois).

A 20 mois, convulsions pendant plusieurs heures.

Malaises ultérieurs, qui s'apparentent à des raptus anxieux.

E.E.G. : signes d'activité paroxystique à expression généralisée lors de la S.L.I.

Encéphalographie gazeuse normale.

67 - ZO... M. : 6 ans - Garçon.

Grossesse : albuminurie et oedèmes transitoirement.

Rachitisme, entraînant une longue hospitalisation pendant 2 mois 1/2 et une convalescence jusqu'à 2 ans.

Abandonnisme.

COMPARAISON AVEC LES STATISTIQUES DE LA LITTERATURE.

a) . En ce qui concerne les troubles de la grossesse, les chiffres sont en moyenne plus élevés chez les auteurs américains :

- VORSTER (111) : 40 % (mais il n'étudie que 15 cas), chiffre qu'il compare à celui de la fratrie et d'un groupe témoin (9 %).

- PASAMANICK et KNOBLOCH (85) citent 24 cas sur 50.

- HINTON, sur 62 cas, en rapporte 17 (mais il mentionne que 46 enfants de son étude présentaient des anomalies neurologiques, à l'examen clinique).

- GITTELMAN et BIRCH (45), sur 83 cas, en citent 14.

- TAFT et GOLDFARB (104) étudient un groupe de 29 enfants psychotiques, la fratrie (39 membres) et un groupe témoin (34 enfants) :
les complications prénatales seraient de 4,4 % (garçons) et de 5,4 % chez les filles du groupe "psychotique". Pour ces auteurs, l'ensemble des complications pré et périnatales est de 56 % plus élevé chez les enfants psychotiques par rapport à la fratrie et de 75 % plus élevé par rapport au groupe témoin.

_ TERRIS, sur 463 cas, donne le pourcentage de complications pré et néonatales : 9,2 % (cet auteur, ainsi que VORSTER, 111, mentionne la fréquence de grossesses pathologiques précédentes : 28,6 % , pour VORSTER : 20 %).

Les auteurs européens (RUTTER, 89; FLAVIGNY; DUCHE, 30, 32) notent des pourcentages moindres, inférieurs à 15 % :

- DUCHE (30, 32), sur 331 cas mentionne 20 cas (6 %) de complications graves, telles que je les ai définies antérieurement.

- USCHAKOV (108) relève 27,1 % de facteurs pré et périnataux, sans

leur accorder de signification.

b) Complications de l'accouchement et complications néonatales :

Pour les auteurs américains :

. VORSTER (111) : 53 % (contre 6 % dans le groupe témoin),

. PASAMANICK (85) : 5 cas sur 50,

. HINTON : 24 cas sur 62,

. TAFT et GOLDFARB (104) : 5,4 % (garçons), et 5,1 % (filles)

. GITTELMAN (45) ; sur 83 cas, 34, 9 % (chiffre comprenant les complications de la grossesse),

. WHITTAM (114) : sur 43 cas, décrit 11 cas de complications prénatales, 18 de complications périnatales (dans 8 cas, il y a eu plus d'une complication).

Pour les auteurs européens :

. FLAVIGNY note 15 % d'accouchements dystociques, 5 % de prématurité,

. DUCHE (30, 32) note 12 % d'accouchements pathologiques, et 16 % d'anoxie néo-natale.

c) Epilepsie et troubes du tracé électrique :

L'existenced'antécédents convulsifs précoces est diversement appréciée :

. moins de 10 % (LANG, FLAVIGNY),

20 % pour DUCHE et LESTANG-GAULTIER (71), ce chiffre sera ramené à 10 % (25 cas sur 371) (30, 32).

. 24 % pour BUTTER (89), mais il souligne que l'extériorisation des crises a pu être tardive, après l'installation de l'état psychotique.

. 12 % pour CREAK (24), qui mentionne également le point précédent.

Aux U.S.A., les chiffres sont plus élevés, BENDER (11) en avait souligné

la fréquence, citons SCHAIN et YANNET (94) : 42 % d'enfants où l'on retrouve, à l'anamnèse, la possibilité de crises comitiales, et 22 % où le diagnostic rétrospectif est certain.

Les anomalies du tracé électrique sont assez fréquentes, mais de signification très discutée (nous le reverrons) ;

. KANNER cite 7 cas sur 28,

. RUTTER (89) : 24 %,

. KENNARD : 67 % (30 % dans la fratrie),

. DUCHE (30, 32) signale 106 cas sur 331 (34,3 %), sans pour autant qu'il s'agisse de comitialité dans tous les cas.

d) maladies infantiles :

LANG (66) avait cité la fréquence des "toxicoses". La plupart des auteurs mentionnent la fréquence des maladies infectieuse, interventions chirurgicales, etc... (plus de 15 % des cas).

. VORSTER (111) maladies survenant avant l'âge de 2 ans, note un pourcnetage de 46 % (18 % dans le groupe de contrôle) ;

. WHITTAM (114) cite 7 cas sur 43,

. CREAK et PAMPIGLIONE notent 16 cassur 35,

. HINTON : 27 cas sur 62,

. TREFFERT (107) sur 439 cas, qu'elle divise en trois groupes, (autisme typique , psychoses infantiles plus tardives, psychoses avec étiologie organique démontrable) rapporte qu'un facteur organique déclenchant est souvent invoqué par les parents (1/3 des cas du premier groupe, 1/4 des cas du second groupe, et la moitié des cas dans le troisième groupe). Elle cite comme facteurs déclenchants : fièvre élevée, convulsions hyperpyrétiques, intervention chirurgicale, mais aussi la naissance d'un

autre enfant.

. USCHAKOV (108) cite 5,9 % de cas où la première manifestation psychotique a coïncidé dans le temps avec une maladie infectieuse, sans que cet auteur établisse une relation causale.

Récapitulation /

Si l'on rapporte les chiffres que j'ai avancés (soulignés) à ceux fournis par les études les plus importantes, numériquement parlant, nous constatons qu'ils sont assez voisins.

. pour les anomalies de la grossesse, 7 % d'anomalies graves contre 6 % pour DUCHE (30, 32) ,

. pour les anomalies néo-natales, 14 % d'anomalies graves contre 16 % pour DUCHE,

. par addition des deux facteurs précédents, je trouve 11 % d'anomalies pré- et périnatales contre 9,2 % pour TERRIS,

. pour la comitialité, 18,8 % (dont 14 % de certitude du "facteur contre 20 % pour DUCHE (71) puis 10 % pour le même auteur (30, 32), 12 % pour CREAK (24), 24 % pour RUTTER (89), 42 % pour SCHAIN (94),

. Enfin pour les autres épisodes somatiques, 32,8 % contre 33 % dans le cas de l'autisme infantile et 25 % dans le cas des psychoses plus tardives selon TREFFERT (107).

En conclusion, il faut souligner les difficultés de l'étude anamnestique : "si elle n'est pas parfaitement contrôlée, car les dires des parents sont fréquemment sujets à caution, soit du fait que leurs réponses sont influencées par les interrogatoires antérieurs, soit du fait qu'ils mettent en valeur pour des raisons qui leur sont propres, les facteurs d'organicité ou les facteurs psychodynamiques." (AJURIAGUERRA, 3).

TAFT et GOLDFARB (104), WENAR (112) discutent également la méthodologie de telles études, les mères d'enfants perturbés ont plus tendance à offrir des détails historiques nombreux pour leurs enfants perturbés par rapport aux membres de la fratrie.
Ces faits sont inévitablement sélectionnés et teintés par des influences perturbantes ou répressives telles que la culpabilité, l'accomplissement d'un souhait ou d'un désir défensif.

L'histoire neuropsychiatrique est nettement plus enrichie de détails douteux, et c'est des trois sources de renseignements la moins appropriée (les autres sources étaient l'hôpital, des médecins examinateurs en double aveugle, TAFT ajoute avec humour que le personnel hospitalier ne pouvait prédire le développement psychiatrique du nouveau-né).

Certes les renseignements fournis doivent être interprêtés avec prudence, car les parents "sont à quelque degré que ce soit, inévitablement engagés dans une histoire qui se réécrit à mesure" (MISES, 78), mais je crois, qu'il convient de se demander quels critères de contrôle sont applicables, lors de l'étude des données anamnestiques telles qu'elles nous sont fournies par les parents, leur choix et leur "vécu" prennent un sens qu'à notre avis, il ne faut pas négliger (s'il ne faut pas non plus se limiter au discours parental).

Ceci nous amène au deuxième moment, essentiel, de notre propos, la discussion de la pesée d'épisodes somatiques "traumatisants", discussion "qualitative".

III. LE PROBLEME DE LA PESEE SUR L'AVENEMENT ET LE DEVELOPPEMENT DE LA PSYCHOSE INFANTILE.

A. Discussion préliminaire :

Dans un but simplificateur, bien que très artificiel, nous exposerons les points de discussion à propos de chaque catégorie de troubles, avant d'en reprendre une vue d'ensemble.

1° Complications de la grossesse et de l'accouchement :

Il est certain qu'elles introduisent un "facteur" dont la nocivité est très difficile, voire impossible à apprécier.

Les travaux pédiatriques récents insistent, on l'a vu, sur la phase anténatale, et l'on peut penser que des troubles graves du cours de la grossesse retentissent sur le foetus.

SONTAG (97) a signalé l'augmentation des mouvements foetaux si la mère est soumise à des contraintes émotionnelles, et il pense que des difficultés affectives prolongées peuvent avoir un effet durable sur l'enfant.

Le rôle de l'anxiété chez la mère a été souligné par divers auteurs (DAVID, 25 - FERREIRA, 37). Les émotions maternelles peuvent être ressenties par le foetus par le biais de modifications endocrines, respiratoires, cardio-vasculaires (donc de la circulation placentaire) chez la mère. Une grande anxiété est fréquemment citée par la mère au cours de la grossesse, dans les observations que j'ai étudiées (41 % des cas). Ce rôle qui lui est dévolu

explique en partie (car je pense qu'il y a aussi une "conception physiologique" de mauvaises conditions foetomaternelles) que les auteurs américains (VORSTER, 111, TERRIS) aient noté le pourcentage élevé de grossesses antérieures pathologiques interrompues.

Allant plus loin, BENDER (9, 10) émet l'hypothèse d'une atteinte de l'embryon, une sorte d'incompatibilité "biologique" de la mère et du foetus, ce qui, pour elle, conditionne les anomalies observées à la naissance (troubles du tonus, etc...) et ferait le lit de la psychose, encore qu'elle accorde toute son importance à l'élément relationnel dans le développement ultérieur.

BETTELHEIM (16) dicute cette hypothèse, sur un plan psychopathogénique, sans lui accorder beaucoup de crédit (dans l'état actuel de nos connaissances du moins), l'absence de réactions très précoces des enfants autistiques : 'n'indique pas, à mon avis, un désordre inné, car cette absence de réctions peut être elle-même une réaction très précoce à la mère" (premiers jours ou semaines de la vie).

MISES et BARANDE (79), dans leur étude des psychoses à symptomatologie déficitaire, mentionnent des troubles de grossesse et des situations conflictuelles concomittantes, constatation maintes fois retrouvée dans la littérature.

Il est certain qu'interviennent, (en plus des difficultés de la grossesse et de l'accouchement) les circonstances socio-familiales de la venue de l'enfant (comblant les désirs de la mère, ou la frustrant de diverses manières).

A noter que, selon PATTERSON (84), il n'y a pas de différences de pourcentage de symptômes anormaux de la grossesse, selon qu'elle était désirée ou

non, chez des mères d'enfants psychotiques (18 cas), d'enfants perturbés, (37) et d'enfants normaux (28).

La relation mère-enfant (voire père-enfant, quoique moins évidente) n'attend pas l'accouchement pour exister ; dans ce sens : "l'enfant a une existence fantasmatique dans l'esprit de la mère depuis les premières années de la vie de celle-ci et bien avant qu'elle n'ait les possibilités physiologiques d'en avoir". KRIS (63) ajoute que son évolution laisse néanmoins la place à certains hasards, notamment au moment où elle est confrontée avec l'enfant lui-même, par exemple les circonstances de la grossesse : "qui procurent un vécu radicalement nouveau qui peut restructurer tout différemment son fantasme".

Une mère nous décrit ainsi son enfant : "il n'était pas expulsif" (bien qu'elle ait accouché prématurément), une autre s'est "plainte" de n'avoir pas souffert au cours de sa grossesse, comme lors d'une grossesse antérieure.

La menace d'avortement renvoie à l'ambivalence maternelle (cf l'observation de GAR... C). A l'inverse, le refus d'un avortement "thérapeutique", comme le rapporte CHESS (21), lors de l'épidémie de rubéole aux U.S.A., peut faire naître "des sentiments irrationnels de culpabilité". Certaines mères nous ont fait penser qu'elles attribuaient à l'enfant toute la responsabilité des "maux" de leur grossesse. La signification donnée aux vomissements est bien connue.

Certes, de tels symptômes sont courants, et bien des mères qui les ont présentés n'ont pas eu pour autant des enfants psychotiques, mais je pense qu'ils ont valeur de signifiant dans le discours maternel.

Pour AULAGNIER (7 bis), l'enfant à naître occupe une place au sein de la famille ; elle introduit le concept de "corps imaginé" de l'enfant : "ce sont ces répliques de l'Autre, ce discours qui commence à être adressé non pas à lui, mais au personnage qu'il incarne sur la scène familiale, qui auront à le constituer comme sujet" (dicours aliénant par définition). Elle compare le travail de la grossesse au travail de deuil au sens freudien, et oppose la mère de psychotique, pour laquelle "il semble exister une impossibilité à toute représentation imaginaire de l'enfant à venir", et la mère "normale" à qui "est permis un investissement libidinal précoce de l'enfant". L'enfant de mère "psychotisante" n'est que le prolongement du narcissisme maternel, aussi l'accouchement est-il une blessure narcissique intolérable.

Ainsi d'emblée est mis l'accent sur l'intrication de facteurs physiologiques, la plupart encore hypothétiques, et de facteurs psychiques, conscients et inconscients.

Pour terminer rapportons l'observation (citée par DUMEZIL, 33) d'un couple mère-enfant, suivi pendant 3 ans, où le pronostic de psychose de l'enfant avait pu être avancé dès la période prénatale. Il nous semble que la multiplication d'observations de ce genre, dont on conçoit l'extrême difficulté, ferait beaucoup progresser l'étude des psychoses infantiles.

2° Anomalies Néo-Natales :

La souffrance, l'anoxie néonatale (dont le plus souvent on ne peut faire préciser la durée), la prématurité paraissent nous amener sur un terrain solide, dont l'organicité n'est pas douteuse et où l'on peut penser qu'il existe, dès la naissanxe, des troubles ou défauts de l'équipement. Ici, le "facteur", organique intervient très tôt, encore que, remarque que j'ai déjà faite et qui contraste avec les travaux américains déjà cités, la corrélation avec un retard psycho-moteur soit faible, ce qui laisse entrevoir l'action d'autres facteurs.

Une voie d'abord de ce problème nous est donnée par l'étude des jumeaux non plus concordants, mais discordants-quant à la psychose, "recherche du partage à établir entre natura et nurtura, chez deux êtres nés en même temps". (AJURIAGUERRA, 3, qui pense en outre qu'il faut examiner uniquement les jumeaux monozygotes vivant dans le même milieu familial).
STABENAU et POLLIN (101) ont étudié ainsi 11 paires de jumeaux monosygotes, dont l'un était schizophrène. Chez celui-ci, le poids de naissance était plus bas, ce qui pourrait refléter un développement anatomophysiologique moins avancé (en corrélation, ces auteurs notent la plus grande fréquence de signes neurologiques). Ainsi s'établit, dès la naissance, une différence de compétence physiologique. L'enfant aura plus de difficultés dans l'apprentissage de la maîtrise corporelle, la manipulation de l'environnement physique. En tant que sujet, il aura le sentiment d'être dévalué.

Ainsi, peut-on admettre une hypothèse organogénétique, basée sur une fragilité différentielle (ou des complexes héréditaires polygéniques, ce qui est plus hypothétique).
Mais, ainsi que le soulignent les auteurs, cette différence "organique" en-

gendre une attitude particulière des parents :
par opposition à l'autre, le jumeau probant est désigné comme celui qui est fragile, incompétent, d'où une attitude parentale le plus souvent hyperprotectrice (parfois d'abandon de cet enfant déprécié, comme je l'ai noté dans un cas) (il faudrait peut-être faire intervenir également la relation au sein même du couple gémellaire). Ainsi l'image de soi du probant sera dépreciative, son image du monde menaçante, sa dépendance plus accentuée, son niveau d'angoisse de plus en plus élevé, dès lors ses possibilités d'adaptation vont diminuer. Des travaux récents de défectologie vont, dans ce sens, en soulignant l'importance des problèmes relationnels (ZAZZO et FAU), du déficit qualitatif. Ainsi il est possible d'avancer une hypothèse psychogénétique, slon laquelle les divergences physiques n'ont d'importance que dans la mesure où elles sont reprises par les parents et l'environnement, où elles sont à l'origine de rôles et de relations différentes chez chacun des jumeaux. STABENAU et POLLIN (101) pensent que leurs observations s'intègrent mieux dans un schéma complexe d'interaction où s'imbriquent la nature constitutionnelle et le rôle déployé par le sujet.
L'état de l'enfant à la naissance a une grande importance pour les parents. Une mère nous a dit qu'elle avait pensé avoir accouché d'un enfant mort, une autre, qu'il était laid, sale, comme couvert d'excréments. Chez la femme enceinte, sont connues certaines "envies" ou peurs (dont celle d'avoir un enfant "mal foutu" ou idiot), mais ces faits risquent de prendre toute leur importance lorsque le fantasme qu'elles dénoncent vient brusquement recouvrir une réalité, compromettant profondément l'établissement des premiers liens libidinaux (LANG, 65). L'enfant prendra son sens en tant qu'enfant

mais enfant abimé, inachevé, malade, "objet phobique déprécié" selon LANG. Les réactions paternelles vont dans le même sens, quoique moins évidentes (blessure narcissique au niveau de sa virilité, de sa postérité) soit directement, soit par la médiation de la mère ; l'enfant handicapé, plus que tout autre, est le lieu de rencontre des inconscients parentaux (MANNONI, 75). "Ainsi l'irruption, dans le réel, des fantasmes sous-jacents à toute situation de grossesse, comme à toute situation de paternité, va venir créer, chez les parents, une perturbation qui est de l'ordre du dévoilement des fantasmes ce qui, de fait, n'est pas sans rappeler un processus analogue dans les psychoses". (LANG, 65) (ceci, indépendamment des sentiments conscients de déception, pitié ou révolte ; du conflit induit chez les parents par cette situation ; du rejet l'un sur l'autre de la responsabilité héréditaire).

Cependant, une anomalie néonatale peut être vécue d'une façon radicalement nouvelle, qui peut restructurer tout différemment le fantasme maternel, "certains faits grossiers peuvent infléchir profondément le comportement maternel et dès lors bouleverser le pronostic qu'on aurait pu inférer à partir de la personnalité de la mère" (KRIS, 63, dans un travail consacré aux erreurs de prédiction dans les études longitudinales sur le développement de l'enfant), ainsi en est-il des caractéristiques physiques de l'enfant.

La manière dont les parents s'adaptent au déficit de l'enfant est diverse : CHESS (21) rapporte une étude de 10 cas d'autisme (et 8 de "syndrome partiel") dans un groupe de 243 enfants, atteints de rubéole congénitale. Pour elle, il n'y a pas de défaut organique susceptible d'expliquer l'autisme, (du moins dans la rubéole congénitale), elle pense à un "stress"

familial, causé par le comportement de l'enfant (une mère lui a dit : "c'est très dur d'essayer d'établir une relation avec un enfant qui ne sait pas que vous existez"), si elle signale que le comportement parental lui a paru mal approprié dans 2/3 des cas d'autisme (contre moins de la moitié dans le groupe restant). Elle ne note pas de différences entre parents d'enfants autistiques et d'enfants non autistiques, en ce qui concerne les conséquences physiques de la rubéole congénitale (perception ou déni), si les attitudes maternelles sont complexes, en rapport avec le fait que le défaut de l'enfant est dû à une maladie maternelle.

Dans le même ordre d'idées, il a été décrit chez les enfants aveugles de naissance un tableau proche de la psychose ("blindisme") où le rôle de la mère est mis en évidence (GREEN et SCHECTER, 50). Certes l'enfant aveugle va se heurter à un monde de voyants (comme il va lui-même les gêner). La mère, dans un comportement compensatoire à son rejet et à sa culpabilité, va tendre à devenir la "bonne-mère", qui va se substituer totalement aux désirs de l'enfant, compromettant ses chances de structuration et d'adaptation. (JACQUELIN, 54) "Il existe chez la mère un double mécanisme, au moins, de "cet abus de pouvoir", sa peur justifiée de l'accident... et aussi, par un étrange détour, sa crainte que cesse l'infirmité de l'enfant dont elle a besoin pour se déculpabiliser".

Pour conclure, citons SPITZ (99) :

"Un autre facteur étiologique d'une catégorie différente pourrait être des anomalies innées, qui ne sont pas "fittées" avec l'adaptation évolutive à l'environnement". C'est également le sens d'une étude de DOUGLAS sur l'avenir des prématurés, qui fait dépendre du milieu la compensation ou non des

déficiences initiales.

Rapportons, dans ce cadre, deux ~~structurations~~ observations de structuration :

Une relatée par KREISLER (62) : une ~~observation~~ mentale pathologique des plus graves "que j'ai pu observer, touchait un hémophile dont la mère protégeait constamment le corps et les membres par des bandes de caoutchouc mousse ; il développa un état mental qui posa la question d'une évolution psychotique".

Une autre rapportée par FORDHAM (40) : A... avait souffert de pied bot varus équin. On avait alors conseillé à la mère de masser régulièrement les pieds de l'enfant (ceci a débuté 3 semaines après la naissance). La mère pensa que le désespoir qu'Alain manifestait, sous forme de cris, puis en tirant les cheveux de sa mère, était à la base de son inaccessibilité. Alain ne lui avait jamais montré d'affection. Même "comme bébé", il préférait appeler le père à l'aide, car son mari avait été et en fait restait le plus indulgent vis-à-vis d'Alain ; si toutes les attelles prescrites indisposaient l'enfant, il les otait. Dès cette époque, Alain était plus attaché à lui qu'à elle, et elle craignait de le voir devenir homosexuel. Malgré cela, le développement fut bon, jusqu'à la naissance d'un cadet, lorsqu'il avait 19 mois. La mère et le second enfant durent retourner à l'hôpital peu après cette naissance. Alain était alors mené dans une crèche per son père, il était désespéré et criait beaucoup. Depuis la mère a observé qu'elle ne pouvait plus l'approcher. Et son retrait ne fit que s'accentuer."

Il est évident ici de constater l'importance des facteurs relationnels.

Avant de terminer ce chapitre, outre qu'elle renvoie à l'image culpabilisante de la mauvaise mère, qui n'a pu garder son enfant jusqu'au terme) la

prématurité grave (également certaines souffrances néonatales) entraîne la séparation du nouveau-né d'avec sa mère, séparation de durée variable, mais qui est souvent mal tolérée. Quel peut-être le retentissement d'une telle séparation (outre celui d'une hospitalisation à un stade si précoce,) à cette phase de la préoccupation maternelle primaire selon WINNICOTT (116).

Il est permis de penser que l'établissement d'une relation mère-enfant sera modifié par cette séparation, surtout si elle s'est prolongée.

3° Maladies infantiles

Nous avons vu la diversité des maladies, accidents, voire incidents (chute d'une table à langer, vaccination par voie orale) mis en cause par les parents ou retrouvés à l'anamnèse.

Et c'est ici, il me semble, que le problème atteint sa plus grande complexité ; en effet, interviennent :

- l'origine et la nature de l'épisode somatique ou du traumatisme.
- le vécu par l'enfant.
- le vécu par les parents.
- les conséquences chez l'enfant et les parents.
- l'état antérieur de l'enfant et la place historique de l'évènement traumatisant.
- Enfin, muni de tous ces éléments, une approche des "rapports" évènement-psychose pourrait être tentée.

Faut-il distinguer entre maladies précoces (dont le retentissement serait maximum) et maladies plus tardives (au-delà de 2 ans) qui ne feraient que précipiter l'évolution d'un état pathogène ou révèler une fragilité structurale du Moi, voire qui déclencheraient l'induction d'un état psychotique.

Je ne pense pas que cette distinction, malgré son intérêt, soit totalement justifiée. Elle présuppose, du point de vue méthodologique, une partie du problème résolu, et surtout ne permet guère de dépassement de l'alternative organogénèse - psychogénèse. C'est ainsi que me semble critiquable cette assertion de DIRKENS-DOPCHIE (29) : "En résumé, il semble donc que des causes affectives ou organiques, intervenant lors des premiers mois de la vie de l'enfant (suivant la plupart des auteurs, lors des 15 premiers mois), sont suceptibles, si elles se manifestent sur un terrain fragile et donc prédisposé, de provoquer un hiatus, une solution de continuité dans la prise de conscience par l'enfant du monde extérieur, une diminution de son "appétence" pour celui-ci, entraînant une baisse ou encore une absence du désir de communication avec un entourage qu'il ne perçoit pas ou plus affectivement".

Faut-il distinguer entre affections touchant le cortex cérébral et les autres affections ?

Cette distinction est séduisante, MISES (80) note que :
"Les enfants atteints de troubles neurologiques liés à une lésion située dans la partie inférieure de l'axe cérébral, présentent une proportion de troubles psychiques nettement inférieure aux précédents (enfants où la lésion touche la partie supérieure de l'axe cérébral) et identique à celle d'enfants atteints d'infirmités non neurologiques (dans ces deux groupes, les perturbations psychiques restent cependant plus fréquentes que dans l'ensemble de la population).

Mais cette distinction soulève des difficultés :

- D'une part, quelles affections touchent la partie supérieure du névraxe et quelles autres pas ? :

. Une fièvre élevée peut entraîner une expérience délirante (CASTETS, 19)

. Une otite grave peut s'accompagner d'une réaction méningée qui peut rester infra-clinique

. Une déshydratation peut toucher le tissu cérébral, par le biais de variations hydroélectrolytiques (notamment l'hypernatrémie).

- D'autre part, MISES (80) objecte à juste titre que : "La notion même d'une pathologie d'organe localisée à un appareil ou à une fonction apparaît chez l'enfant contestable : toute perturbation de cet ordre reste rarement localisée et s'exprime, à quelque degré que ce soit, dans le mouvement par où s'organise l'ensemble de la personnalité".

Plus prosaïquement, je reprendrai le plan d'exposition suivi antérieurement.

Auparavant, il convient de noter que s'il a été souvent constaté des maladies infantiles dans "l'historique" des psychoses, tel qu'il nous est raconté par les parents, la valeur qui leur est accordée est très variable.

Si l'étude des psychoses à expression déficitaire les a remises à l'ordre du jour, et si la plupart des auteurs estiment dépassée l'alternative organo-psychogénèse, relativement peu de travaux ont été publiés dans ce sens, si l'on excepte ceux de MISES et Collaborateurs (79, 80).

a) La comitialité

Elle représente une affection-type avec laquelle il est possible d'aborder la quasi totalité des problèmes. L'atteinte cérébrale due à des

crises épileptiques (à moins qu'elles ne relèvent d'une étiologie qui autorise à l'établir) est discutée, voire niée dans les travaux modernes. Cependant, dans ses formes graves (l'état de mal qui entraîne des modifications vasculaires profondes au niveau du cortex cérébral, hypsarythmie encore que cela soit sous la dépendance des structures neurologiques sous-jacentes), elle est indiscutable.

TAFT et COHEN (105) ont rapporté 5 cas d'autisme associé à des spasmes en flexion, dont le début est très précoce dans un cas, entre 7 et 10 mois pour les autres cas. Tous ont été traités, avec succès dans 1 cas, dans 2 cas le contrôle a été obtenu à l'aide de médicaments, dans les deux derniers cas, les crises ont persisté.

Les auteurs discutent les rapports des deux affections, dans une perspective qui me semble artificielle :

- Hypsarythmie et autisme sont coïncidents, et n'ont pas de relation de cause à effet (dans 2 cas, l'autisme a précédé le début des crises).
- L'encéphalopathie associée aux spasmes en flexion a pu provoquer un déficit cérébral permanent qui a favorisé le développement de l'autisme (c'est net dans un cas, où les relations avec l'entourage se sont détériorées).
- La corticothérapie a pu induire un état psychotique, mais il n'y a pas eu de cas rapporté lors de la corticothérapie d'autres affections chez l'enfant, et les troubles cèdent, en règle, à l'arrêt de ce traitement.
- Pendant la période d'anomalies du tracé et des crises, le "fonctionnement" des enfants se fait à un si bas niveau, qu'ils ne peuvent que manifester un "comportement pseudo-autistique" (mais cela n'explique pas un cas où le Q.I. est resté supérieur à la normale).

Si nous pouvons admettre une atteinte cérébrale, il faut souligner plusieurs points :

- toute la pathologie mentale peut s'observer sans que l'élément lésionnel cérébral imprime toujours une allure particulière au tableau clinique (POND).
- Il faut réduire, selon RUTTER, l'influence directe de la lésion cérébrale sur le comportement ; RUTTER pense qu'il existe une plus grande vulnérabilité aux diverses formes d'agression qui perturbent le développement, une baisse de l'adaptation aux exigences du milieu, et "bien que certainement importante parmi les composantes étiologiques d'anomalies de l'affectivité et du comportement, la lésion cérébrale ne peut pas être isolée comme le facteur étiologique déterminant dans un groupe quelconque de troubles psychiques ; elle agit en conjonction avec d'autres facteurs psychologiques, sociaux et biologiques propres à l'enfant et à son milieu" (In MISES, 80).

Pour MISES (80), de même, les atteintes organiques ne provoquent pas directement la symptomatologie, il insiste sur le vécu de la maladie par l'enfant et par son entourage. Il fait une remarque, qui me paraît très juste (et peut être appropriée aux formes moins sévères de la comitialité, par exemple les convulsions hyperpyrétiques sans lendemain) ; "Chez l'enfant, surtout dans le très jeune âge, de tels épisodes aigus - outre l'incidence éventuelle de facteurs étio-pathogéniques de base - influencent inévitablement le développement par leur seule survenue. Les traces en seront parfois imperceptibles du fait de la compensation immédiate, et c'est seulement à l'occasion d'un remaniement tardif que l'équilibre ainsi établi sera rompu : le tableau secondaire doit alors une part de son dynamisme et de sa symptomatologie à l'épisode initial, dont la réintégration avait paru totale". Envisageant le vécu de l'enfant, la crise comitiale comporte une "perte de con-

naissance", une perturbation de la vigilance, une expérience de dissolution, dont la durée est variable, mais qui est désorganisante, et ceci d'autant plus que l'enfant est plus jeune, (à une période de la vie où les structures neurologiques sont fragiles, et les investissements libidinaux particulièrement labiles), et d'autant plus que l'enfant présente des crises répétées. PENFIELD a constaté des altérations du Q.I. persistant plusieurs semaines après la crise, avant le rétablissement du Q.I. à son niveau antérieur.
Il faut aussi faire jouer : "l'expérience sensitivo-sensorimotrice, dans la mesure où ces modes physiologiques de relation élémentaire avec le monde ont été inhibées dans une mesure plus ou moins importante et pour une durée plus ou moins longue. Cette inhibition prive en effet l'enfant des moyens de perception et d'action, donc des moyens de relation, qui correspondraient à son niveau d'âge normal" (CASTETS, 19).

Par ailleurs, l'enfant s'éloigne de la réalité, pour se défendre de ces expériences vécues pendant les crises, car il les confond avec les expériences réelles, à cause de la persistance de mécanismes magiques et imaginaires (BENEDETTI - SAUGUET, 93).
MISES (80), dans le même ordre d'idées, pense que si l'épilepsie devait exercer une pesée originale sur l'avènement et le déroulement des psychoses : "ce serait sans doute par les épisodes de destructuration qui ouvrent directement sur des mécanismes psychopathologiques essentiels : la confusion sujet-objet, l'indistinction fantasme-réalité, la projection fantasmatique".

L'épilepsie contient en outre une menace de mort,(MISES, 80) rapporte ainsi une observation de troubles psychotiques survenus au décours d'une méningite tuberculeuse révélée par un état de mal, troubles qui se sont amendés mais qui se sont ensuite aggravés lors de l'apparition ultérieure de crises comitiales. "Rappel par où un événement vécu d'abord sous le signe du

morcellement massif s'est trouvé réintroduit dans un système plus évolué, où il devient l'objet d'aménagements aliénants mais impérieux, compte tenu de la menace vitale dont il porte le signe...".

Arrivons-en au vécu parental :

Comme j'ai pu le constater au cours de gardes pédiatriques, où ce terme revenait souvent dans le discours parntal, la première crise ou convulsion est souvent vécue comme la mort de l'enfant, lors de la phase d'apnée (ceci même chez un parent "averti", en référence à ma propre expérience). La crise renvoie aussi au spectre de la folie (le terme de grand mal n'est pas ambigu) et comporte pour les parents un élément dépréciatif de soi-même en tant que transmetteur d'une tare, sévèrement condamnée par la société. Ainsi va s'instaurer une relation nouvelle avec l'enfant, au début protégé par les parents qui s'apitoient sur lui (et par la même occasion sur eux-mêmes) et partagent plus ou moins consciemment le préjugé envers le "mal sacré". Ils vont chercher une aide médicale (ou parfois extramédicale de caractère plus ou moins magique), afin de savoir si la crise n'est qu'accident fortuit, ce qui leur permet de rejeter le facteur héréditaire, et s'il est possible de guérir définitivement l'enfant (c'est à dire de le laver de cette tare). Si les crises se répètent (et même en l'absence de répétition,) l'enfant sera rejeté ou surprotégé.

FREUDENBERG (44) décrit ainsi diverses attitudes parentales : impatience, manque d'affection, grandes punitions pour de petites fautes ; dégoût envers les crises et envers l'enfant malade ; pitié démonstrative qui déprécie l'enfant ; hyperprotection qui cache une agressivité refoulée ; mais parfois les parents s'identifient totalement à l'enfant contre la société ; ils

luttent de toutes leurs forces pour les droits de cet enfant ; celui-ci devient alors le centre de leurs pensées, de la famille, et les autres enfants doivent constamment supporter ses exigences.

Aux troubles du comportement décrits après les crises (d'autant plus que l'enfant est plus jeune et selon le type des crises d'autant plus qu'il s'agit d'un grand mal) vont s'ajouter des troubles du comportement réactionnels à l'attitude des parents, et il est bien connu que la fréquence des crises peut être modifiée par des facteurs émotionnels et des facteurs qui tiennent à la qualité de l'environnement.

Nous pouvons donc constater une spirale d'interréactions complexes, qui va du trouble somatique de l'enfant d'une part à des troubles psychiques de l'enfant d'autre part à une altération de l'environnement, qui va des troubles psychiques de l'enfant à des troubles de son entourage, dans des réactions circulaires.

Dans ces conditions, vouloir déterminer quelle est la causalité première de troubles de la série psychotique apparaît présomptueux, pour le moins.

C'est ainsi qu'il est difficile d'admettre sans réticence la réduction du traumatisme (occasionné par l'évènement somatique) à la place qu'il occupe dans le discour parental , malgré l'importance des faits observés dans ce domaine.

"La notion de traumatisme, comme explication de certains processus morbides, a été introduite avec FREUD, mais on s'est aperçu ensuite que le sort d'un évènement pénible est lié pour le sujet à la façon dont il est repris dans le discours des adultes" (MANNONI, 75) pour qui le pronostic dépend en outre étroitement du discours parental ; "discours figé et clos qui évo-

que la condamnation, discours de drame sous lequel un appel à l'aide se fait sentir").

Mais il n'est pas non plus admissible de réduire à l'insignifiant les blessures narcissiques subies par les parents, et notamment la mère.

Pour SPITZ, le climat affectif de la dyade mère-enfant joue un rôle plus importantque toute une série d'évènements plus ou moins traumatisants, climat qui est, en quelque sorte, en avance sur le développement du Moi. Comme LEBOVICI (70) le souligne, au sein de cette dyade, se développent de façon continue, une série de processus circulaires qui expriment les actions et réactions du couple étudié. "On s'est peu attaché à connaître comment le bébé agit sur sa mère qui, à son tour, peut modifier son attitude affective en fonction de la manière dont elle vit cette relation établie sur des bases qui engagent ses énergies narcissiques". Aussi ajoute-t-il : "Mais comment ne pas tenir compte inversement du rôle psychotisant de certaines encéphalopathies, de certaines dysharmonies d'évolution qui infligent de profondes blessures narcissiques à des mères déjà sensibilisées par la structure de leur personnalité?".

Même si l'on tente, d'un simple point de vue historique, sans parti pris de causalité, de savoir si l'évènement traumatisant à précédé l'éclosion du processus psychotique ou inversement, force nous est de constater que l'étude anamnestique est difficile à interpréter sur ce point.

Dans les cas où les parents décrivent leur enfant comme normal "auparavant", une étude plus fouillée retrouve souvent des petits signes de gauchissement du développement psychique de l'enfant.

Si "certaines observations permettent de condure à l'existence d'un processus relationnel d'origine primitivement psychogène sur lequel un

facteur organique patent secondaire entraîne un tableau de psychose avec déficit" (LANG, 67), il en est d'autres où tout paraît avoir débuté à partir du traumatisme somatique : certes il est possible alors d'invoquer un terrain fragilisé par des facteurs mésologiques antérieurs, ou une relation pathologique environnement-enfant que l'épisode traumatisant intercurrent va cristalliser et révéler, ou encore un moment "fécond". Nous reprendrons ce problème.

En guise de conclusion, pour l'épilepsie, nous citerons de nouveau MISES (80) :

"Nécessairement le dysfonctionnement doit être réinséré dans le jeu d'une série de facteurs où il faut retenir outre la pesée directe du processus organique, le rôle des troubles de la vigilance introduits dans les moments féconds, celui du malaise profond lié à la maladie et l'attitude de la mère dont seule une approche psychothérapique de longue durée aurait permis de déterminer avec précision la place...".

Cet auteur note un fait, qui me parait fondamental (80) : "Il est difficile de différencier l'oblitération des mécanismes intellectuels et le refus par où le sujet se dessaisit justement des moyens qui le conduirait à ouvrir une relation dont il se défend". Pour terminer, évoquons brièvement les problèmes posés par les anomalies électroencéphalographiques, dont on a vu, qu'outre les signes électriques de comitialité, elles revêtissent des aspects divers.

A priori, l'E.E.G. a paru susceptible d'éclairer le problème du rôle respectif des facteurs psychogénétiques et des facteurs organiques et endogènes (dans la mesure où il est un reflet - assez pâle - du fonctionnement cérébral).

Les études, publiées à ce jour, n'ont pas répondu à cette attente. WHITE et DE MYER (113) se demandent si les anomalies constatées doivent être attribuées à des anomalies organiques ou à une anxiété prolongée qui pourrait modifier la biochimie du cerveau, (et par là produire un dysfonctionnement psychosomatique) et donc l'électrogénèse ; il est possible de discuter ainsi les modifications biochimiques constatées au cours des psychoses (cause ou conséquence ?).

Une étude de BLANC et LAUNAY (17) est encore plus explicite, bien que portant sur peu de cas. Ils concluent ainsi :

"Dans les psychoses infantiles... les perturbations de l'E.E.G., lorsqu'elles existent, ne semblent pas devoir être discutées exclusivement en fonction de facteurs organiques. L'étude "des types électroencéphalographiques d'évolution" nous incite à leur attribuer des significations complexes, polyvalentes. Elles peuvent traduire la sommation et l'interférence des processus endogènes, des réajustements de l'organisme et peut-être même des facteurs psychogénétiques. L'équation implicitement admise : altérations électriques = organicité doit être ici reconsidérée". Un fait, décrit par ces auteurs, illustre bien cette dernière assertion : les tracés parturbés évolutifs, qui "bougent" sous l'influence d'un traitement de type psychothérapie.

b) Après l'épilepsie, qui nous a permis d'entrevoir les problèmes, les autres maladies seront revues avec la même approche.

1. Pour certaines d'entre elles, la question de leur nature, de leur origine se trouve posée d'emblée, car elles se situent à la convergence des facteurs relationnels et du terrain, et même ne pourraient-elles pas être les premières manifestations de la psychose ?

SPITZ (in la 1ère année de la vie de l'enfant) a décrit 3 catégories - outre celle des anomalies innées évoquées antérieurement - selon le type d'adaptation de la mère aux besoins du nourrisson, selon la qualité des apports affectifs maternels :

- trop peu (carence d'apports, soit carence totale qui entraîne un marasme, soit "déprivation" -BOWLBY- c'est-à-dire amoindrissement des apports qui entraîne la dépression anaclitique).

- et inapproprié conditionnant des maladies dues à un déficit émotionnel (1er cas), des maladies dues à un excès d'apports, une sollicitation exagérée (2ème cas) et des maladies psychotiques (3ème cas).

Reproduisons le tableau de SPITZ :

Attitude de la mère	Maladies de l'Enfant
- Rejet primaire passif.....	Coma du Nouveau-Né (RIBBLE)
- Rejet primaire actif.....	Vomissements néonataux et maladies respiratoires
- Sollicitude primaire anxieusement exagérée.....	Coliques du 1er trimestre
- Hostilité déguisée en angoisse.....	Eczéma infantile;
- Oscillation rapide entre gâterie et hostilité agressive.....	Hypermotilité (balancement)
- Sautes d'humeur cycliques.....	Jeux fécaux.
- Hostilité consciemment compensée.....	Hyperthymique Agressif de BOWLBY

Ce qui est important, c'est qu'une maladie du nourrisson soit due à une mauvaise qualité de la relation au sein de la dyade mère-enfant, qui prendra toute sa signification ultérieurement.

Insistons encore une fois sur le caractère circulaire des réactions, des "signaux" qui sont échangés dans les deux sens.

"Un petit mangeur désespère une mère anxieuse, sollicite l'agressivité d'une mère inconsciemment hostile et lui apparaît comme une non reconnaissance de l'effort qu'elle tente vers le don et l'oblativité, et de ce fait la dévalorise.

..... Une autre mère rebutée par la demande orale du nourrisson, et parce qu'elle la considère comme de la gloutonnerie et une manifestation précoce d'instincts débridés le repoussera par divers mécanismes de mise à distance.

Une telle mère nous disait : Déjà, dès les premiers jours, je ne pouvais regarder mon fils têter, et jé tâchais de ne pas le voir en détournant la tête ou en regardant droit de vant moi. Que voulez-vous, son regard fixé sur moi, sa bouche ouverte qui se précipitait, avec avidité, cet instinct animal, c'était tout le portrait de son père.... A l'inverse, cette même mère peut être plus à l'aise avec un enfant malingre, peu avide, qu'il faut soigner, dont il faut solliciter l'appétit..." (KRIS, 63).

Quoiqu'il en soit, la relation dyadique mère-enfant est établie sur des bases pathologiques, et l'on peut penser qu'ainsi instituée, elle engage l'avenir, au moins dans ses formes graves (les insomnies précoces par exemple pour KREISLER (62), Si un état psychotique survient, il est permis d'admettre que la maladies psychosomatique le préfigurait d'une certaine manière.

TEC (106) rapporte un cas de "dermatite atopique" chez un enfant psychotique et il pense que la maladie dermatologique de l'enfant ne ferait qu'exprimer le désir de l'enfant d'être repoussant, à cause de sa culpabilité (hypothèse bien aventureuse).

Il faut, dans cet ordre d'idées, souligner la fréquence de difficultés alimentaires précoces (SODDY, 96, fait résider, dans l'absence de satisfactions orales, la clé de l'autisme, ce qui me paraît exagéré et simpliste), et l'on voit très bien la filiation qui mène de ces difficultés aux vomissements, puis à la déshydratation, à la faveur de la moindre intercurrence.

Un problème intéressant est posé par les troubles alimentaires apparus immédiatement après la naissance, dans un contexte qui les fait rattacher à un trauma obstétrical ou à une atteinte neurologique : MISES (79) rapporte ainsi le cas de Michelle dans son étude des psychoses déficitaires : "Elle devait sans cesse être "stimulée, brusquée" par la mère, lors des têtées ; par la suite, les troubles de l'alimentation sont restés au 1er plan, quoique s'exprimant sous une forme variable, depuis l'anorexie simple jusqu'au refus électif pris dans un rituel où la mère devait répéter les conduites de "stimulation" instaurées à l'allaitement." Et MISES (79) connote à ce propos : "On a ici l'exemple d'un trouble de la sphère instinctuelle inscrit d'abord sur une base neurologique - accouchement prématuré, anoxie néonatale, faiblesse de la succion au décours-, mais qui évolue ensuite pour son propre compte à travers des formes d'intégration différentes, mais toujours pathologiques, car la structure globale ne permet pas leur dépassement".

Pout terminer ce chapitre, rappelons que SPITZ (99) s'est élevé,

récemment, contre l'interprétation du terme psychogénique pour dénoncer une toxicité parentale : "Au contraire, il indique qu'en addition à une prédisposition innée de base, un facteur affectif est aussi engagé dans ces catégories nosologiques". De plus, pour SPITZ (99), il n'y a pas, à proprement parler, de pathologie psychiatrique à cette période de la première année, "voire au-delà de 10 mois".

"Nous pouvons mieux parler d'un défaut de la potentialité innée à développer un système psychique". Aussi, considère-t-il les perturbations dites psychogéniques de la première année, comme des coupures dans le processus d'adaptation, ou des troubles du processus adaptif, ou de l'organisation de sa séquence ou de son fonctionnement.
Il signale enfin que les troubles"psychogéniques"ne doivent pas être considérés comme la maladie même, mais comme les indicateurs d'une maladie sous-jacente, et que les manifestations déviées ont une contre-partie dans l'environnement, le contexte de l'environnement qui provoque la maladaptation mais non nécessairement la forme qu'il prend.

Nous avons vu, à propos de l'épilepsie, le rôle que pouvait jouer une atteinte ou mieux une lésion organique, dont il n'est pas question de minimiser l'importance. "Nous raisonnons sans doute trop exclusivement en termes de défauts d'investissement ou de troubles dans les investissements sans faire une part suffisante aux défauts d'équipement et aux troubles dans les équipements eux-mêmes (KREISLER-SOULE et FAIN, 62). Mais ces auteurs ajoutent que la distinction est difficile et forcément artificielle puisque nous ne connaissons une fonction qu'à partir du moment où elle est investie.

Nous avons vu que le rôle d'une telle atteinte ne se conçoit que dans le jeu des facteurs relationnels, où l'enfant est le premier impliqué, dans la mesure où il se dessaisit des moyens qui lui permettrait d'accéder à une

relation.

BENOIT (14) rapporte le cas qui me paraît exemplaire d'un enfant atteint d'un myxoedème congénital (le contexte de l'observation me semble exclure une athyroïdie), chez qui, après l'amendement du déficit intellectuel dû à la maladie thyroïdienne, ont émergé des troubles de la série psychotique, où la relation avec la mère a joué un grand rôle.

CASTETS (19) propose de tenir compte de plusieurs éléments :

- L'inhibition de l'expérience sensitivo-sensorimotrice, privant l'enfant des moyens de relation correspondant à son niveau d'âge normal ;
- Une expérience délirante bouleversant la représentation du monde en rapport avec l'hyperthermie ;
- L'investissement de l'état de l'enfant par sa mère (qui se réfère à son désir inconscient) et l'investissement de l'enfant lui-même ;
- Le décalage entre les possibilités d'organisation neuro-sensitivo-sensorimotrice d'une part et l'état du sujet au terme d'une récession massive d'autre part ;
- Enfin, la rupture d'équilibre dans un moment privilégié (d'où une rupture de la séquence normale du développement).

2. La maladie somatique, surtout si elle est grave, coupe l'enfant de son ambiance, ce qui entraîne une perturbation profonde, qui ne peut être amendée par le milieu, qui devient de ce fait défaillant.

Une hospitalisation est ainsi nocive, d'autant plus qu'elle a été imprévue, d'autant plus peut être que l'enfant est plus jeune, à une phase d'édification de la personnalité totale (self de WINNICOTT, 116).

La mécanisation de la satisfaction des besoins ("qui laisse ce champ du plaisir vide de tout être humain, support désirant de désir à l'endroit

du nourrisson", AUBRY et RAIMBAULT, 7), l'anonymat du soignant et de l'enfant objet de soins, la carence de signifiants dans la pulsion scopique de l'enfant ("qui n'a jamais rencontré le regard d'un Autre désirant répondre à son regard", 7) sont autant de facteurs défavorables pour AUBRY et RAIMBAULT (7). Ainsi :"la plupart du temps, cet Autre qui s'occupe de l'enfant... à l'hôpital... ne reconnaît pas son semblable dans ce "déchet" innominé pour lui".

Dans les conditions d'hospitalisation, au cours des déshydratations sévères (au décours d'interventions chirurgicales, nous en verrons plus loin des exemples), il me paraît important de mentionner le fait que l'enfant est attaché, immobilisé (avec une perfusion, une sonde...), ceci souvent plusieurs jours et qu'on attend de lui une certaine passivité. Ainsi, une mère raconte que l'hospitalisation de son fils à 2 ans 1/2 : "avait été traumatisante, car il venait juste d'acquérir la propreté et ne pouvait se lever pour aller faire ses besoins ; il a été mis au lit, isolé, avec une perfusion pendant 5 jours". (MONEY, 81).

En plus de cette coupure réalisée par l'événement traumatisant, dans le vécu de l'enfant, il faut faire la part de l'atteinte de l'intégrité corporelle (a fortiori si l'on croit à la théorie de la fragilité innée de l'enfant), dans sa totalité ou dans des zones investies d'une manière privilégiée ou selon les étapes du développement (de la zone orale pour les affections ou les interventions de la sphère oro-pharyngée, de la zone anale dont on verra un exemple - se reporter au cas de Marcia, in BETTELHEIM, 16 -, de la zone génitale : dans un de nos cas, il s'agissait d'une circoncision).

ALANEN (4) rapporte le cas d'Antti H... qui se blesse à un oeil à l'école primaire, et devenu psychotique, il dit que sa maladie était dûe

à un défaut oculaire (alors que ses yeux étaient très beaux, et faisaient l'admiration de sa famille).

Rappelons qu'il a été décrit des états psychotiques au décours d'interventions chirurgicales "à coeur ouvert" chez les adultes, et que l'anesthésie peut être vécue comme une expérience de dissolution. DINARD et SOULAYROL (Pédiat., 1970, 7, 785-786) rapporte un cas d'épisode psychotique aigu, attribué à une appendicectomie, chez une petite fille de 6 ans 1/2 : pour ces auteurs, ce cas "montre la relation existant entre la maladie physique et la maladie mentale et la manière dont cette maladie mentale permet à la mère comme à la fille de vivre le complexe de castration au niveau de la tête, grâce à des mécanismes psychologiques différents".

En définitive, selon LANG (66), pour un psychanalyste, il est possible d'admettre que le traumatisme soit à l'origine de perturbations de la relation - bouleversant les attaches libidinales : ce qui pose le problème du caractère réactionnel de la symptomatologie psychotique. Ceci conduit à étudier les effets sur le développement libidinal d'un traumatisme physique, expérimenté comme un traumatisme psychique, ou mieux encore à poser la question de savoir s'il y a une relation (donc discuter la génèse de ces conditions en termes analytiques).

3. Les maladies, les accidents (voire les incidents mineurs) vont être vécus et repris dans le discours des parents, aux niveaux conscients et inconscients, et dans leurs attitudes.

Nous avons vu, à propos de la comitialité, la menace de mort. MONEY et BOBROW (81) rapportent ainsi l'observation d'un enfant atteint de maladie d'Addison, de moniliase et d'autisme, dont les parents ont su, dès l'âge de 5 mois, qu'il avait des symptômes aussi dévastateurs (et faisant craindre

pour la vie) que deux de ses frères aînés (atteints également de maladie d'Addison et de moniliase). Les auteurs pensent qu'on peut attribuer l'autisme à une maladie auto-immunitaire !. Mais ils envisagent aussi le rôle (qui nous paraît très important) de la situation familiale traumatisante dans cette famille, on a constamment peur de la mort prochaine (l'histoire de l'enfant autistique est en effet émaillée d'épisodes mettant en jeu le pronostic vital : crises d'insuffisance surrénale aiguë, coma hypoglycémique, exsanguino-transfusion pour ictère néo-natal).

CREAK mentionne qu'une mère lui a parlé de son enfant "à demi-mort de déshydratation".

En dehors de sentiments conscients de peur, de pitié, de rejet, d'hyperprotection, etc..., il faut aussi se référer au fait que les parents se trouvent, lors de l'épisode traumatique, confrontés à leur propre ambivalence, a fortiori chez une mère comme celle citée par MAHLER (73) "qui luttait contre ses propres impulsions de meurtre".

NIEDERLAND (82) décrit le cas d'un schizophrène, chez qui n'a émergé que tardivement (au bout de plusieurs années de psychothérapie) l'histoire suivante :

"Ses parents lui avaient raconté que lorsqu'il avait moins d'un an, il avait fallu "faire fondre" l'urine, les matières fécales et les vomissements dans lesquels il était "gelé", parce que "par erreur", ils avaient laissé entre-ouverte la fenêtre de sa chambre par une froide nuit d'hiver. Sur la recommandation de leur pédiatre, ils n'avaient pas tenu compte des pleurs de l'enfant. Il fit une pneumonie, fut hospitalisé, et resta invalide pendant longtemps".

Dans un de nos cas, il s'agit d'un hématome sous-dural, dont on sait l'origine traumatique (Cf STRAUSS et WOLFF : Un sujet d'actualité : les

enfants maltraités. Psychiat. Enfant., 1969, 2,).

Chez les parents, le désir de mort de l'enfant se trouve réactivé engendrant la culpabilité (... et la maladie-punition).

Mais l'enfant est également impliqué.

Ainsi, si dans la "toxicose" (le nom est évocateur)- l'enfant a ingéré la mauvaise-mère-nourriture, la mère est la mauvaise mère qui empoisonne son enfant (du moins dans son fantasme).

Lors de l'hospitalisation, l'enfant est abandonné par ses parents (punition en rapport avec la culpabilité dû au désir de mort des parents, lors de la phase dépressive kleinienne), ceux-ci, à leur tour reprennent ce thème.

Comme l'a écrit RAIMBAULT, à propos des maladies mortelles chez les parents et enfants pensent avoir commis quelque faute, d'où la maladie-punition, et souvent punition divine.

La maladie de l'enfant est aussi vécue comme une agression de la part de l'enfant, que l'on songe à tout ce qui est impliqué dans ces dires fré-quents de mères, lorsqu'elles parlent de leur enfant : "il m'a fait une méningite".

Nous avons déjà mentionné le rôle d'une blessure narcissique, surtout si les parents sont "fragiles", de par leur structure psychique.

Certains auteurs définissent toute maladie d'un enfant comme un ensemble psycho-somatique :

"le père d'Adrien nous en donne la réponse (-qu'est-ce qui fait consulter pour un enfant ?), c'est quelque chose d'organique qui cause quelque chose de psychique. Plus précisément un quelque chose, le corps de l'enfant par l'existence ou la survenue de quelques particularités signifiantes, cause chez le parent un désarroi psychique, au minimum assez fort pour le

précipiter dans cet agir qu'est "présenter" son enfant à une consultation". (STERN, 103) : "Cet ensemble "psychique et somatique" aurait son noyau dans un "trouble" psychique des parents causé par un "défaut" somatique massif ou mineur de l'enfant, et sa dénomination comme tel par le diagnostic médical (ou éventuellement médico-psychologique)".

4. Précession de l'événement traumatisant sur la psychose ou précession de la psychose :

Nous avons vu que si l'étude anamnestique permet de trancher dans certains cas, dans d'autres elle nous laisse dans l'incertitude.

En outre, il est des cas où pourrait être décrite une sommation des événements traumatisants ; comme dans une de nos observations : l'enfant, qui avait toujours vécu dans sa famille et s'était "comporté normalement", subit à 18 mois une mastoïdectomie bilatérale ; au décours de l'hospitalisation, il est placé chez les grands-parents, parce que la mère accouchait alors d'un second enfant. A son retour (au bout de 2 mois) dans le milieu familial, l'enfant découvre son petit frère (l'intrus qui a pris sa place) ne lui manifeste guère de réactions et s'enferme dans un retrait croissant

Cette question de la précession a un certain intérêt, mais il me semble que chercher à y répondre à tout prix risque de nous faire revenir en arrière, en faisant de l'un des deux éléments un aspect réactionnel de l'autre.

Il convient de faire intervenir ici la notion de "moments féconds" (le terme de moments privilégiés me paraît meilleur), ce qui, d'une certaine façon, permet de réduire la portée de cette interrogation :

"Certains enfants présentent certes une vulnérabilité constitutionnelle d'ordre organique, mais c'est à certains moments féconds de leur existence

que cette vulnérabilité peut s'actualiser dans la psychose" (DUCHE, 32).

Pour CASTETS (19), il faut tenir compte du décalage, de la dysharmonie entre les différents champs de l'évolution de l'enfant. En référence au développement normal fait d'une succession de moments privilégiés (où coïncident le développement neuro-moteur, l'état somatique global, le désir du sujet, l'attitude de l'univers relationnel, initialement la mère), et au fait que toute acquisition dépend des précédentes et prépare les suivantes :

"Toute rupture d'équilibre entre les différents termes définissant le moment privilégié aboutit à un déficit qui ne peut que retentir sur les acquisitions suivantes".

Si l'on suppose que le processus mental débute historiquement à partir du traumatisme, nous en venons à une théorie réactionnelle des troubles mentaux :

- dommage instrumental ou fonctionnel, perturbations de la relation objectale, inhibition, tout cela dépendant du stade évolutif de l'enfant, lors de l'événement traumatisant (sans compter les interréactions environnement enfant).

Ainsi, pourra s'observer une régression, ou une fixation à un niveau d'organisation libidinale, une incapacité d'élaborer un mécanisme efficace de défense.

Un traumatisme précoce, au stade pré-objectal, pourra entraver la relation au préobjet-satisfaisant les besoins. C'est pour LANG (66), le mécanisme de défense du Moi (un Moi fonctionnel) qui engendre le processus psychotique (essentiellement, voire uniquement l'angoisse), le retrait du monde, "l'acathexis" (impossibilité de cristallisation de la pulsion sur un objet). Il peut s'établir une relation de type anaclitique, où la satis-

faction des besoins ne peut être expérimentée autrement que dans la fusion avec l'objet qui les satisfait (LEBOVICI, 70).

Pour les kleiniens, on sait que le fantasme n'est pas seulement un produit de l'imagination, mais un élément structural du processus psychyque. Ainsi tout traumatisme est expérimenté comme une attaque où le sujet biologique et le sujet du fantasme est le même. La tentation est alors grande d'émettre une théorie psychogénétique simplifiée, reconstitution du fantasme à travers les avatars du développement.

Aussi LANG (66) pense-t-il qu'une approche basée sur celle de FREUD pour les névroses traumatiques peut être transposée au domaine des psychoses.

Les symptômes consécutifs à un traumatisme sont sans relation avec son intensité, mais plutôt avec un facteur de surprise ("l'effroi"). La répétition d'exprériences déplaisantes excluant toute possibilité de plaisir est en relation avec un gain de plaisir, mais "d'une autre nature", apte à devenir un objet de souvenir et d'élaboration mentale.

Le traumatisme a forcé la barrière protectrice contre les stimuli, provoquant une telle perturbation que le principe de plaisir est, pour un moment, éliminé de l'action.

Il n'y a plus de possibilités de soustraire l'appareil psychique à l'envahissement des stimuli, et un autre problème émerge alors : celui de la maîtrise de cet envahissement, puis de son rejet au dehors (pour cela, les fantasmes archaïques jouent le rôle dévolu aux rêves dans la névrose). (LANG, 66).

Après l'abandon d'une base biologique explicative, FREUD adopta la théorie du fantasme primaire, transcendant l'expérience individuelle et imaginaire, et qui présuppose un ordre symbolique.

Aussi un lien possible entre traumatisme réel précoce et organisation psychotique ne peut exister autrement que par le biais de l'interprétation du hiatus non seulement entre l'évènement expérimenté et le processus pathologique au-delà du principe de plaisir, mais encore entre l'expérience et son souvenir halluciné, avant la reconnaissance objectale, au niveau du partage entre satisfaction liée au préobjet-qui satisfait les besoins et l'objet du fantasme que l'enfant a eu centre de son désir. (LANG, 66).

Cet auteur conclut qu'une théorie traumatique des psychoses nous permet de rejeter une cause psychologique simple et de replacer le point de vue de la génèse dans une perspective anhistorique, où un concept économique (celui de la deuxième théorie des pulsions instinctuelles) et un point de vue topologique, traduisant la nature du fantasme, devrait précéder toute référence à l'organisation et aux défenses du Moi, et également tout essai de conciliation avec l'organisation psychobiologique au moment de l'évènement traumatisant.

NOUS TERMINERONS EN INSISTANT SUR QUELQUES POINTS :

- Les "facteurs" somatiques anamnestiques n'ont pas de spécificité.
- Ils n'impriment pas leur marque à la symptomatologie. "Les carences affectives, les atteintes néo-natales, les encéphalites du premier âge peuvent donner des formes structurales et évolutives identiques." (MISES, 78, 79). Des atteintes lésionnelles cérébrales ne déterminent pas forcément une psychose déficitaire.

Il ne faut pas réduire ces atteintes à une blessure narcissique, à une frustration, ni les envisager seulement dans l'optique d'une perte d'amour, car elles constituent un facteur de distorsion des fonctions perceptivo-cognitives, qui pour n'être pas forcément reconnus directement dans la symptomatologie n'en pèse pas moins lourdement sur les

réorganisations successives et joue en définitive un rôle d'organisateur vis-à-vis du processus psychotique." (MISES, 77).

- A l'inverse, n'est pas moins négligeable l'étude des modalités d'investissement du déficit par l'enfant et par son entourage.
- Les facteurs relationnels jouent un rôle de premier plan (notamment la relation mère-enfant, mais aussi enfant-mère).
- Dans certains cas, l'épisode somatique traumatisant peut être considéré comme une première manifestation de la psychose, ou du moins comme le témoin de l'installation pathologique de la relation duelle mère-enfant (ou environnement-enfant).
- Dans d'autres cas, la notion de moments privilégiés (ou "féconds") où agit la conjonction de multiples facteurs, expliquerait que l'enfant bascule dans la psychose.

En définitive, il n'y a donc pas d'explication linéaire possible.

Pour GREEN (discussion de DUCHE, 32), il faudrait introduire la notion de concomittance :

"Il est un préjugé qui a la vie dure, selon lequel le facteur organique serait toujours le premier. On rencontre parfois aussi le préjugé opposé, selon lequel le désordre psychopathologique extérieur (celui des parents) est responsable de tous les symptômes psychotiques, y compris les symptômes organiques. Alors qu'il faudrait peut-être admettre que tout se passe au niveau d'un carrefour, d'où peuvent se déployer plusieurs routes."

Pour DUCHE (32) :

"La psychose est une manière d'être au monde dont toutes les manifestations sont forcées à travers le corps et véhiculées par l'organisme". Et plutôt que de concomittance ou coexistence, il faut parler de totalité :

"ce que dit le psychotique, il le dit à travers son organisme... De même, la psychose de l'enfant se construit à partir de son organisme, par des traumatismes constitutionnels qu'il subit, par des traumatismes physiques qu'il a pu vivre, et qui font qu'il est lui et pas un autre, compte tenu de ce que pourront lui apporter ses identifications successives".

Cet auteur s'accorde avec MISES pour reconnaître que les enfants se structurent à partir de leur équipement, que la relation à la mère et son vécu est très importante :

"il y a un balancement entre l'équipement constitutionnel et les résistances que l'enfant rencontre, balancement qui s'infléchit ou non dans le sens de la psychose"(DUCHE, 32).

Pour MISES, il importe de situer la pesée des phénomènes organiques : "qui vont interférer d'une façon très complexe au niveau psychopathologique, induisant par exemple la destructuration psychotique, ou apparaissant comme un mode d'expression de la psychose, ou contribuant à fixer une relation pathologique, ou permettant à l'enfant de s'appuyer sur certains mécanismes de la série déficitaire pour émerger du processus psychotique et le dépasser". (DUCHE, discussion, 32).

MISES souligne l'intentionnalité du processus psychotique, et "essayer de départager ce qui revient à une faille inscrite ou ce qui renvoie à une intentionnalité profonde" amène une discussion forcément artificielle (76, 77, 78).

En conclusion, "ce n'est qu'au terme d'un bilan structural valable pour chaque cas considéré isolément qu'une interprétation exhaustive des faits recueillis pourra être tentée ; elle n'est pas univoque, elle n'est même pas toujours possible" (LANG, 67).

Il serait intéressant d'effectuer une étude de démarche inverse, en partant des épisodes somatiques et non plus des psychoses infantiles avérées, ce qui permettrait de déboucher sur un effort de prévention (L'étude de FISH, 38, étant peu probante).

B. Relation d'observations

Nous allons relater 8 observations, qui nous ont paru susceptibles d'éclairer le problème, en les faisant suivre de brefs commentaires, qui ne prétendent pas être exhaustifs.

MEI... D., 5 ans 1/2

Enfant unique. Au début de la grossesse, la mère suivait un traitement pour hyperthyroïdie non précisé, qu'elle a arrêté dès qu'elle a connu son état. Accouchement normal. Il n'a pas été nourri au sein, car "il ne savait pas têter". "Développement psychomoteur normal", tel qu'on peut le reconstituer à partir des données des parents.

A 2 mois 1/2, diarrhée sans vomissement.

A 10 mois, la mère s'inquiète car D.. avait le regard un peu absent pendant quelques secondes, et surtout il présente un épisode qui fait évoquer la comitialité : après un brusque vomissement, il présente une phase de somnolence profonde durant plusieurs heures, sans fièvre. Un mois après, apparaissent des crises latéralisées à gauche avec déviation de la tête et des yeux, torsion et abduction du bras, sans mouvements cliniques ni perte de connaissance secondaire, mais avec torpeur au décours.

Durant deux ans, il va présenter de nombreuses crises analogues, s'en-

richissant d'une perte de connaissance et d'une perte des urines.
Il est examiné à Nancy, l'E.E.G. révèlait des altérations paroxystiques (quelques bouffées de pointe-ondes) ; les tests, la chromatographie, la biopsie de nerf sont normaux.
Il faut noter que le diagnostic de psychose infantile avait déjà été évoqué.
Les parents essaient un traitement par "les cellules fraîches" : les crises cessent, mais il apparaît de violentes colères.
Les parents soulignent les modifications du comportement qu'ils ont observé, après l'installation des crises ; pertes des "acquis" : il ne dit plus aurevoir à sa mère, ne tape plus dans ses mains quand les parents le font devant lui, ne parle plus, ne mange plus (alors qu'il avait commencé de le faire) de la viande coupée en morceaux. Il devient indifférent, ne comprend plus rien ("on avait l'impression d'un enfant sourd" nous dit la mère,) il se désintéresse de son jouet préféré ; Lorsque les colères clastiques apparaissent, la mère se précipite pour le calmer" au début, pour éviter les hurlements et éviter qu'il ne casse tout".
Au bout de 6 mois de traitement, il semble s'éveiller un peu désignant du doigt ce qu'il désire.
Mais de nouveaux malaises vont apparaître, brefs (quelques secondes), avec parfois une cyanose des lèvres : absences ? Un traitement par le Nozinan a amendé ces symptômes.
Actuellement, il se désintéresse de l'entourage, ("il aime bien se faire caliner" disent les parents), ne joue plus qu'avec des fils ou des allumettes. Il présente encore des colères clastiques, se réveille la nuit en criant et arrive dans la chambre de ses parents.

La mère restealors près de lui, jusqu'à l'endormissement.

Dans le service, le diagnostic de psychose infantile (autisme) ne fait pas de doute. L'examen somatique est normal, de même le tracé électrique et l'audiogramme :

Les parents sont très culpabilisés, tristes, un peu ternes et effacés, écrasés par le poids qu'ils portent.

La mère se demande si, dès le début, elle n'est pas responsable, elle pense qu'elle ne savait peut-être pas s'y prendre.

Elle a l'impression d'avoir perdu le contact avec son fils. (se demande même si elle l'a jamais eu), elle ne sait plus très bien si D.... avait un comportement normal avant dix mois, bien qu'elle ait noté consciencieusement sur un carnet tous les détails concernant D..., qu'elle peut surveiller sans arrêt (car elle demeure à la maison, ayant abandonné son travail lors du mariage). Elle remarque qu'il avait alors une bonne mémoire spatiale, qu'il aimait et aime encore se promener dans la voiture de son père.

La mère est très anxieuse, dit qu'elle essaie de faire l'impossible. Elle regarde toujours ce que fait son fils, le scrute , guettant le moindre progrès, mais craignant de se réjouir trop tôt. ELle désire un autre enfant, mais se demande si il ne sera pas anormal.

Les parents, ici, semblent formels quant au début des troubles psychiques, mais on a vu que la mère se pose des questions pour savoir "s'il était vraiment normal avant", (questions qui ont une partie de leur origine dans l'attitude et les dires des médecins).

Il semble cependant que le comportement de la mère, perturbé et perturbant, a beaucoup changé à la suite des crises comitiales, mais je me demande (hypothèse aventureuse) si la blessure narcissique occasionnée

par elles n'était pas, dans une certaine mesure, attendue par la mère (redoutée et ... désirée).

Si l'on admet le rôle déclenchant des crises comitiales vis-à-vis du processus psychotique, nous aurions ici un exemple de l'introduction d'un facteur de déséquilibre dans une relation mère-enfant (et enfant-mère) fragile.

MAR... E..., 6 ans 1/2

Deuxième enfant de parents portugais.

Grossesse, accouchement normaux.

Elle a vécu au Portugal jusqu'à 3 ans:

- d'abord avec sa mère, jusqu'à 2 ans, son développement et son comportement auraient été "normaux" (retenons qu'elle n'a marché qu'à 2 ans).
- puis chez une tante :

A 2 ans 1/2, se place un épisode dont la nature exacte demeure hypothétique, qui a débuté par un état comateux. Transportée d'urgence à l'hôpital, on aurait refusé de l'admettre, prétextant "qu'elle serait morte le lendemain", nous dit le père. Elle a donc été soignée à domicile, par le médecin de famille "qui l'a sauvée".

Elle aurait présenté une parésie de la jambe droite, et une aphasie durant 8 jours.

A la suite de cet épisode, elle serait redevenue comme avant, si l'on excepte une faiblesse de la jambe droite.

A 3 ans, elle arrive en France pour vivre chez ses parents.

Rapidement, les parents ont l'impression, puis la confirmation du fait que l'intelligence de E.... "se dégrade", qu'il y a une récession massive :

- E... ne sait plus s'habiller seule, aider à mettre la table, manger correctement,
- elle oublie les mots français qu'elle a appris, les mélange à des mots portugais,
- elle "redevient sale",
- elle a des rires et des peurs immotivés,
- et, ce qui a beaucoup heurté le père, elle a été renvoyée de l'école.

Dans le service, nous découvrons des anomalies neurologiques (hypotonie et hyperlaxité ligamentaire, R.O.T. vifs, diffusés, ROSSOLIMO et BABINSKI bilatéral, signes cérébelleux discrets dominés par une dysarthrie).
L'E.E.G. révèle un tracé altéré (ondes lentes et activité paroxystique à prédomance temporale droite).
Ces anomalies nous ont fait pratiquer des examens biochimiques, immunologiques, une encéphalographie gazeuse qui se sont révèlés normaux.
Par contre l'attitude de retrait, les troubles du langage, les stéréotypies sont en faveur d'une psychose infantile.
Les parents : le père est très sévère, il n'admet pas les difficultés de sa fille, (il se serait occupé d'un frère aîné arriéré, nous a-t-il dit), et il s'interpose sans cesse entre sa femme et sa fille.
En définitive son seul désir est de placer sa fille en internat.
La mère nous a donné l'impression d'être plus chaleureuse, mais nous ne l'avons qu'entrevue, le père ayant décidé de la mettre hors circuit, ce qu'elle a facilement accepté.

Cette observation illustre plusieurs points :

- les difficultés d'une anamnèse précise,
- on peut se demander si l'enfant était "normale" avant l'épisode somatique (elle n'a marché qu'à deux ans),
- si l'on peut attribuer les anomalies neurologiques à cet épisode, il n'en va pa plus de même en ce qui concerne l'état psychotique, où plusieurs "facteurs" peuvent être évoqués :

nous ne reviendrons pas sur le rôle, discuté auparavant, d'une atteinte neurologique ayant entraîné un déficit, ni sur le rôle de l'inhibition de l'expérience sensitivo-sensori-motrice (CASTETS, 19).

-les changements de milieu,

- l'arrivée en France, le bilinguisme

- et surtout l'attitude des parents.

Le père nous a paru s'intéresser, exclusivement, à l'apprentissage de l'enfant, qui est devenue "mauvaise", lorsqu'elle n'a pas répondu à son attente (il la compare à son frère qui réussit bien en classe).

La référence donnée par le père à "léducation" qu'il a donnée à son frère arriéré est importante dans ce sens. De même, l'opposition, lors de l'épisode somatique entre l'hôpital qui a condamné à mort l'enfant et le médecin de famille, qui apparaît comme un sauveur.

L'effacement de la mère derrière le père, son absence en quelque sorte est une lacune signifiante de cette observation.

SAN... M... 8 ans

Aînée de 4 enfants.

Parents espagnols, depuis 5 ans en France.

Grossesse normale, mais anoxie néo-natale (cri après 20 minutes).

Dès l'âge de 3 mois apparaissent des manifestations comitiales : crises convulsives (amendées par le traitement) et absences, qui vont persister malgré le traitement.

A l'âge de 1 an apparaissent des hurlements nocturnes, et des manifestations d'auto-érotisme (que le père décrit avec insistance : "elle faisait des mouvements comme si elle faisait l'amour, elle changeait de couleur") et enfin une boulimie.

Elle marche à 11 mois, mais selon les parents" elle ne tenait pas bien sa tête" jusqu'à 4 ans.

Le langage se développe à partir de 3 ans surtout, il s'enrichit rapidement, mais il est noté des stéréotypies, une écholalie, des ruptures dans les discours. Pour le père "elle parle correctement, mais elle peut aussi tout mélanger, dire d'un cendrier que c'est un éléphant".

A 7 ans, elle est hospitalisée pour un état de mal, qui a été causé "par une expérience" du père : il a arrêté le traitement anti-comitial, pour voir ce qui allait se passer et pour que les médecins s'occupent enfin de sa fille.

Dans le service, M... est une grande et grosse fille, dont l'examen somatique est normal.

L'E.E.G. révèle des discrètes anomalies de fonds, sans signes comitiaux.

M.... se montre très agressive avec les autres enfants, le contact est assez facile, comportant néanmoins une fuite ludique.

Le Q.I. est sous-évalué à 79.

Nous avons été frappés par l'extraordinaire richesse des fantasmes archaïques (notamment de dévoration), mais aussi par une certaine qualité du contact, une demande d'aide, qui nous ont fait discuter un état borderlein.

Les parents :

Le père a une place importante au foyer ; il a une relation très particulière avec sa fille, banalisant ses symptômes ("elle est un peu excitée"), admirant son intelligence. Il ne s'en sépare qu'avec difficulté, lors de l'hospitalisation dans le service, il vient l'embrasser tous les soirs, et il décide une sortie prématurée, car "il ne supportait plus son absence".

La mère est plus effacée, elle se retranche derrière son mari arguant sa mauvaise compréhension du français. Mais elle viendra nous voir seule,

car elle se sent débordée, à bout, elle ne peut plus supporter sa fille. Elle est très culpabilisée, le rôle du mari dans cet état de choses, est important :
il a reproché avec vigueur à sa femme d'avoir fait hospitaliser M... (lors de l'état de mal dû à l'arrêt du traitement qu'il avait décidé)
il l'accuse de vouloir l'abandonner, de ne pas l'aimer.

ICi nous avons l'exemple d'une atteinte néonatale, qui a pu être la cause de la comitialité ultérieure. Le rôle de ces troubles est hypothétique, nous l'avons vu auparavant. Mais il convient de souligner le rôle du père, dont l'attachement à la fille a une nature érotique évidente, mais dont l'extrême ambivalence du lien avec sa fille est non moins nette : l'arrêt du traitement anticomitial nous le prouve, outre le fait que, par le biais de la maladie, le père peut contrôler sa fille (et aussi les sentiments qu'il éprouve vis-à-vis d'elle).
La mère paraît rejetante, elle est en tout cas très culpabilisée : rejet et culpabilité où se placent l'anoxie néonatale, la comitialité qui ont engendré une image dépréciée de l'enfant, mais où la situation conflictuelle des parents prend toute sa valeur.
Le mari transpose sur elle son ambivalence à l'égard de sa fille.
On ne peut se défendre de l'impression que, dans cette famille, il faut qu'il y ait quelqu'un qui devienne aliéné, en référence à LAING.

CAN... P, 7 ans

Fille unique.

Grossesse et accouchement normaux. Retard psychomoteur : tenue de la tête "longue à obtenir" ; marche à 22 mois.

Premiers mots à 18 mois, premières phrases à 3 ans 1/2.

Propreté de jour acquise à 5 ans, énurésie nocturne actuelle.

A 3 mois, otite bilatérale qui a eu un gros retentissement sur l'état général.

A 3 mois 1/2, crises convulsives, qui vont se répéter jusqu'à trois fois par jour. Aussi une corticothérapie est-elle tentée, sans succès.

Elle est alors hospitalisée à TOULON pendant 3 mois, où une albuminurie est découverte. L'U.I.V. révèle une anomalie rénale qui entraîne une intervention à 8 mois. Au décours de celle-ci, l'enfant présente des secousses au niveau des membres supérieurs et un nystagmus gauche.

Les crises convulsives vont reprendre, au rythme d'une chaque matin. Une encéphalographie gazeuse s'avère normale.

Pour les parents, l'enfant a toujours été retardée depuis, et les traits psychotiques se seraient installés progressivement. Ce sont les troubles du comportement qui motivent l'hospitalisation. Elle tient tête à sa mère et lui dit "non, c'est toi la méchante".

Dans le service, nous constatons des altérations neurologiques de la série cérébelleuse, un petit strabisme convergent. L'E.E.G. révèle un tracé altéré : activité de fond lente et peu organisée, activité paroxystique à maximum dans la région rolandique médiane à discrète prédominance gauche. L'étude du comportement, les tests révèlent des traits psychotiques évidents et un syndrome déficitaire.

Il me semble qu'on pourrait la placer dans les formes primitivement déficitaires, au sens que lui donne LANG (67).

La mère se dit "très nerveuse", désireuse de bien faire, et mentionne qu'elle a présenté des spasmes du sanglot dans l'enfance. Elle insiste sur le caractère voulu de sa grossesse, "elle aimait bien le bébé, bien que ce ne soit pas un garçon". Dans les premiers mois, elle a été très contrariée par l'intervention d'une tante à qui elle n'osait répliquer (ni s'imposer) qui lui prodiguait force conseils pour l'élevage de P.. Elle pense que ces contrariétés sont à l'origine de troubles de l'état général du bébé (car son "lait était mauvais") et de l'otite. Elle adopte donc une alimentation mixte, sur les conseils du pédiatre.

Les convulsions de P.. l'ont beaucoup angoissée. Elle devient hyperprotectrice, "s'affolant pour un rien". Elle prend souvent P.. dans son lit, et redoute d'avoir d'autres enfants qui gêneraient le développement de P.. ou du moins l'empêcheraient de mieux s'occuper d'elle. Elle a l'impression d'une vie ratée qui a mal commencé. Depuis, elle passe par des stades dépressifs, qui "passent tout seuls".

D'avoir trop gâté P.., elle pense qu'elle ne l'a pas aidée et elle conclut "ce n'est pas possible, mais j'aimerais avoir un autre enfant".

Le père a une attitude un peu calquée sur celle de sa femme, il estime que cette épreuve les a beaucoup rapprochés, rendant leur mariage encore plus uni. Il est très déçu. Il ressent combien son supplément d'affection pour P.. a transformé leur vie : pas de sorties à cause d'elle, il n'ose pas l'emmener chez des amis. Il voudrait aussi un autre enfant, mais ils ont du fait de P.. des conditions matérielles réduites (la mère ne peut plus travailler).

Cette observation est très explicite par elle-même.

D'emblée, la relation mère-enfant est vécue d'une manière insatisfaisante, depuis la déception de la naissance. L'agressivité de la mère vis-à-vis de sa fille s'est trouvée exprimée par la maladie, engendrant culpabilité et attitude hyperprotectrice.

La maladie de l'enfant l'a réduite à un objet déprécié, dont la mère voudrait pouvoir se passer (mais elle ne le peut ni ne le veut).

Chez le père, la blessure narcissique est importante (cet enfant qu'on ne peut montrer).

Et l'on peut concevoir, comme un aspect réactionnel, le resserrement des liens entre les parents et leur tendance au repli sur eux-mêmes.

Ici, s'intriquent très tôt la maladie somatique, les perturbations de la relation enfant-environnement, perturbations où l'enfant n'apparaît pas moins engagé que ses parents.

Cette observation est très explicite par elle-même.

D'emblée, la relation mère-enfant est vécue d'une manière insatisfaisante, depuis la déception de la naissance. L'agressivité de la mère vis-à-vis de sa fille s'est trouvée exprimée par la maladie, engendrant culpabilité et attitude hyperprotectrice.

La maladie de l'enfant l'a réduite à un objet déprécié, dont la mère voudrait pouvoir se passer (mais elle ne le peut ni ne le veut).

Chez le père, la blessure narcissique est importante (cet enfant qu'on ne peut montrer).

Et l'on peut concevoir, comme un aspect réactionnel, le resserrement des liens entre les parents et leur tendance au repli sur eux-mêmes.

Ici, s'intriquent très tôt la maladie somatique, les perturbations de la relation enfant-environnement, perturbations où l'enfant n'apparaît pas moins engagé que ses parents.

BAR... C, 5 ans 1/2

Aîné de deux enfants.

Grossesse non voulue, les parents n'étaient pas mariés ("elle a forcé les parents à changer d'appartement et à aller s'installer en banlieue"), marquée par des vomissements pendant toute sa durée.

Accouchement trois semaines avant terme (poids de naissance : 2,5 kg). L'enfant aurait été mis en couveuse une journée.

Développement psychomoteur "normal (à noter qu'il n'aurait souri qu'à 5 mois).

L'allaitement au sein a été rapidement interrompu (décalcification "dorsale" de la mère).

A 10 mois, il commençait à dire "papa", "maman", "encore", lorsqu'il présente une "toxicose".

C.. était soigné alors pour une diarrhée, puis brutalement "il s'est vidé de son plasma par l'anus" (dit la mère) et il est hospitalisé d'urgence, dans un état de déshydratation marquée.

Les parents ont très mal supporté cette hospitalisation, ils ne voyaient leur fils qu'à travers une vitre, ils se cachaient pour éviter que C.. les voit ("cela aurait été un supplice de Tantale", dit la mère). C.. était attaché dans un lit à barreaux et s'y débattait, tapant sa tête contre les barreaux.

"S'il y avait un bébé qui pleurait, on pouvait être sûr que c'était lui". Puis C.. se serait "résigné", devenant "absolument passif". Les parents le reprennent 7 jours plus tard et notent un changement de comportement : il était triste, ne gazouillait plus, avait les yeux dans le vague, ceci pendant 4 jours. Mais depuis, il est plus pleurnichard et est angoissé

lorsqu'il quitte la maison.

C.. était alors gardé assez souvent par les grands-parents, car la mère a du se faire hospitaliser à plusieurs reprises (on verra pourquoi).

A 2 ans, à la naissance du frère cadet, "ses réactions ne seront pas immédiates", mais rapidement C.. en sera très jaloux (violentes colères chaque matin lors du bain). Il faut noter que le frère a présenté des problèmes alimentaires précoces. C.. fut très content lors d'une hospitalisation du frère cadet pour un traumatisme crânien et à son retour il lui tapait parfois sur la tête en disant "à l'hôpital".

A 2 ans 1/2, C.. parlait assez bien selon les parents et ses troubles du comportement étaient rattachés à l'hostilité envers le frère.

A 4 ans, C.. part avec son frère à HENDAYE (la mère étant hospitalisée pour une sciatique), il est alors noté que son frère est plus actif, il l'a pris en charge, répondant à la place de C.., l'entraînant dans ses activités.

Au retour d'HENDAYE, les parents trouvent que C.. parle moins bien. Son retrait s'est encore plus accusé. Il n'est pas curieux, ne pose pas de questions. Il dit "tu" pour "je" (sauf"s'il a vraiment envie de quelque chose"). Il est instable. Il a la phobie des chiens, des vélomoteurs. De temps en temps, il part droit devant lui, et rit si on le rattrape. Il a des peurs sans raison. Enfin, il est très opposant vis-à-vis des parents qui pensent qu'il est malheureux ("il a des rires forcés, nerveux" dit le père).

Dans le service, le diagnostic de psychose infantile (autisme) est évident. Nous noterons son intense anxiété, lors de sa sortie : il s'est tourné vers une éducatrice, l'interrogeant du regard, il a refusé ensuite

le jouet qui lui était offert.

L'E.E.G. ést normal, de même que l'audiogramme.

La mère nous a frappés par son attitude figée, le visage inexpressif, parlant d'une façon monocorde. Nous apprendrons ensuite qu'elle a été hospitalisée à diverses reprises en psychiatrie (où elle a été étiquetée psychotique).

Elle est très culpabilisée vis-à-vis de C..., mais aussi de son frère dont le traumatisme cranien a été occasionné par une chute d'une table : chute occasionnée par le fait qu'il y avait un tapis de mousse dessus, tapis qui servait à la rééducation de la mère pour sa sciatique.

La mère s'enquiète des résultats des tests de C..., nous disant : "j'en rêve la nuit...".

Elle dit qu'avec C..., "le contact a toujours été mauvais".

Le père a paru un peu plus chaleureux, décrivant avec justesse et précision son enfant. Cependant, l'hypercontrôle émotionnel et l'intellectualisation des problèmes sont caractéristiques chez ces parents.

Le père s'est demandé si, à l'origine des troubles de C..., il n'y aurait pas "un blocage affectif", et il évoque alors l'attitude de sa femme au cours de sa sciatique : elle acceptait un jour les marques d'affection de C..., les repoussait le lendemain : "un jour il pouvait venir dans son lit, le lendemain pas. Il aurait mieux valu que tu le repousses tous les jours." Le père nous décrit ainsi un mécanisme voisin du double lien de BATESON.

Dans ce cas, la pathologie maternelle est au premier plan, et la "toxicose", à laquelle les parents attribuent unepart des responsabilités dans le processus psychotique, pourrait bien être comprise comme une de ses premières manifestations.

TAS... N., 2 ans 1/2

Aînée de deux enfants.

Grossesse normale (non prévue puisqu'avant le mariage, mais "très bien acceptée" soulignent les parents).

Accouchement avant terme à 8 mois. Poids de naissance : 2,270 kg.

La mère n'a pas nourri au sein N.., "je ne pouvais pas" nous dit-elle, sans commenter cette assertion.

N.. était très longue à prendre ses biberons, "cela durait une heure" (ce qui ferait 7 heures par jour occupées à l'alimenter le premier mois). La mère décrit cette période comme "exténuante".

A 2 mois, N.. est mise en nourrice, elle va connaître trois nourrices différentes (à 6 mois elle est changée parce que "la première n'était pas bien" ; à 18 mois, elle en change de nouveau pour qu'elle puisse être avec sa soeur cadette).

Les parents la reprenaient tous les soirs après leur travail. Ils remarquent que N.. était un bébé "un peu trop calme, trop sage". Ils notent très tôt qu'elle a peur des objets, ne les attrape pas, ne les porte pas à sa bouche".

A 12 mois, elle est hospitalisée pendant 10 jours dans un service pédiatrique parisien pour une méningite virale.

Les parents n'ont pas apprécié le fait qu'elle était alors dans un box vitré. Ils ont souffert de cette hospitalisation, surtout "parce qu'on ne voulait rien leur dire". Le père nous a déclaré "à la fin, je me suis fâché et j'ai signé la sortie".

Depuis cette hospitalisation, il s'est installé une récession : N.. ne s'intéresse plus à l'entourage, ne manifeste aucun plaisir lorsque ses

parents viennent la chercher en nourrice, se balance dans son lit plusieurs heures. N.."a très bien toléré la naissance de sa soeur", puis le père nous dit "qu'en y réfléchissant, il a observé que N.. a des gestes agressifs envers sa soeur, au cours desquels elle fait le geste de taper sur la tête de sa soeur, tout en serrant les dents et les poings".

N.. a marché à 19 mois. Mais elle a un retard du langage, elle n'a jamais dit "papa, maman". Elle ne répond pas si on l'appelle, il faut la stimuler beaucoup "pour qu'elle se retourne", elle ne s'intéresse à rien. Elle est indifférente à ses parents. Elle n'a pas acquis la propreté (énurésie du moins).

Dans le service, N.. se présente comme une petite fille autistique. L'examen somatique normal, l'E.E.G. (quelques anomalies comitiales dégradées) discrètement perturbé, l'audiogramme normal.

La mère nous a paru peu chaleureuse, elle tient sa fille loin d'elle sur ses genoux, elle a paru surprise qu'on puisse jouer "à bateau sur l'eau" avec sa fille et y trouver du plaisir. La mère est anxieuse, elle s'intéresse au résultat des tests, bien que cela ne change rien, puisque de toutes façons "elle ne sera pas placée par ses parents". Elle se demande si elle ne devrait pas arrêter son travail, pour mieux s'en occuper".

Elle nous dit "qu'elle aime bien jouer avec ses parents, mais qu'il faut aller la chercher car elle ne veut jamais d'elle-même" ; je me suis demandé si ces jeux n'étaient pas "un apprentissage" imposé à l'enfant et la mère insiste sur le fait "qu'ils s'en occupent plus que de sa soeur". N.. peut toucher à tout ("on gare les objets fragiles"), mais la cuisine lui est interdite, et la mère n'aime pas (et lui défend) qu'elle aille fouiller dans la poubelle.

Le père, affligé d'un fort strabisme, est également assez froid. Il commence par accuser les médecins d'incoordination, critique la saleté de l'hôpital. Il nous dit que "s'il voyait sa fille sans culotte, ça le gênerait".

Le père va prendre sans arrêt la parole, décrivant même la grossesse de sa femme. Il justifie cette attitude en disant (et sa femme aussi) que "sa femme est toujours d'accord avec lui", qu'il faut faire un front uni, notamment au sujet de l'éducation des enfants".

Après avoir défini les "réactions" agressives de N... vis-à-vis de sa soeur, il nous dit "qu'elle fait parfois aussi le geste d'enfoncer le doigt dans la joue de son père ou de sa mère en se retenant visiblement" et il mime ce geste avec une satisfaction évidente.

Nous a frappé également la manière dont il parle de N.. : il s'agit d'une enfant qu'on "pose" ou qu'on "dépose", objet d'une manipulation mécanisée.

Dans ce cas, l'attitude des parents (surtout la mère) est particulière, leur agressivité envers leur fille est évidente, mais nous constatons qu'ils ont été confrontés avec un mécanisme très précoce chez elle, mécanisme dont l'intentionnalité est à discuter. Le rôle de la méningite nous apparaît ici secondaire, tout au plus celui d'un accélérateur du processus psychotique.

GAR... C., 3 ans 4 mois

Soeur cadette (la soeur aînée a 12 ans et serait "normale").

La grossesse est survenue 10 ans après la première grossesse qui avait été marquée par une tuberculose pulmonaire et un accouchement difficile au forceps) : la mère ne voulait plus d'enfant et faisait ce qu'il fallait pour cela. Mais il y a 4 ans, elle en a eu à nouveau le désir et elle souligne le fait qu'elle a accueilli cette nouvelle grossesse avec plaisir, afin que nous ne puissions douter de la véracité de cette assertion.

Quoi qu'il en soit, cette deuxième grossesse s'avère dès le début très difficile : menace de fausse couche à 3 mois 1/2, ce qui entraîne un cerclage du col ("le bébé s'était décroché" nous dit la mère). La mère a dû être hospitalisée "tout le restant de sa grossesse car elle n'a plus cessé d'être en contractions" (ainsi perfusions et dosages hormonaux se sont-ils succédés). La mère "a été prévenue de ne rien préparer" car "elle risquait à tout moment de perdre son enfant", aussi conclut-elle "dire qu'il y a des gens qui ne veulent pas d'enfant, moi j'ai tout fait car on m'a dit que je ne pourrai le faire deux fois dans ma vie" et elle ajoute "cela m'était bien facile de ne pas la garder, puisque j'étais en chirurgie". L'accouchement a eu lieu à 8 mois 1/2, les suites en sont pénibles, la mère s'en serait mal remise et aurait eu des hémorragies.

Surtout, elle a été traumatisée par l'annonce qui lui a été faite "sans beaucoup de ménagement" que C.. était porteuse d'une malformation (fistule rectovaginale et imperforation anale) : "quand on me l'a donnée, pour la première fois, je n'osais pas la déshabiller, j'avais tellement peur" nous dit la mère. C.. n'a pas été nourrie au sein en raison des circonstances et parce que la mère avait été tuberculeuse.

Donc, C.. est hospitalisée dès la première semaine, et elle est opérée à 6 semaines de sa fistule rectovaginale : "on lui a fait une perforation" explique la mère.

Au décours de cette intervention réparatrice (qui s'avérera un plein succès), C.. est restée trois semaines sans bouger dans son lit, les mains attachées, et suspendue en l'air par les pieds. Les parents se plaignent du fait qu'ils ne pouvaient l'entrevoir que derrière une porte vitrée.

Elle est rendue à sa mère à 2 mois 1/2, celle-ci devait pratiquer des dilatations anales avec un doigtier trois fois puis deux fois par jour, ceci pendant un an, "ce qui a épuisé la mère".

Elle présentait de fréquents épisodes diarrhéiques.

Il faut aussi souligner que malgré ces épisodes, malgré les dilatations anales pluriquotidiennes, la mère a mis C.. sur le pot à 4 mois 1/2. Elle aurait acquis la propreté pour les selles à un an (ce qui coïncide avec la fin des dilatations).

Le développement psychomoteur s'est effectué dans les limites normales (sourire à 3 mois, marche à 18 mois, premiers mots à 20 mois).

La mère nous affirme cependant que C.. était presque tout le temps malade, épisodes diarrhéiques ou fébriles, ce qui a fait interdire, par les parents, toutes relations avec les autres enfants.

"Les troubles du comportement" auraient débuté vers 16 mois et rapidement c'est l'anorexie qui va être considérée comme le symptôme majeur, reléguant les autres manifestations au second plan.

L'alimentation est le problème principal, la mère est très prolixe sur ce sujet. Chaque épisode d'anorexie débute de la même façon, le plus souvent au décours d'une infection minime. C.. a moins d'appétit, "on dirait qu'elle

nous prévient" et au bout de quelques jours, elle refuse toute alimentation, voire toute boisson (lors des épisodes plus récents). "C'est un refus des soins de toute la famille" nous dit la mère.

Même en dehors de ces épisodes, C... mange "très peu et très lentement" nous dit la mère, elle n'aime que ce qui est passé au mixer, elle ne veut pas mâcher, il faut l'intéresser à autre chose pour qu'elle puisse oublier qu'elle est en train de manger, ce qui accroît considérablement la durée des repas.

Des aliments lui ont été interdits "par son pédiâtre" (chocolat, légumes verts), la mère pense "qu'elle les aimerait, mais ils lui sont défendus à cause des intestins".

La mère a tout essayé ; la douceur, "le forcing", sans succès.

Elle laissait à portée de C..., sur les conseils du pédiâtre les aliments dans une assiette, mais la mère "intervenait rapidement, sinon C... ne mangerait rien". La mère ne l'a jamais vue manger seule, elle est toujours à côté d'elle aux repas et elle mange dans l'assiette de sa mère et non dans la sienne. La mère s'arrange donc pour y mettre ce que C... aime. Comme C... veut boire le café avec elle, elle lui met un peu d'eau chaude dans son verre.

Lors des hospitalisations pour un épisode anorexique, les parents étaient très inquiets, "elle ne va pas tenir très longtemps, cela fait dix jours qu'elle n'a rien pris".

Parallèlement, d'autres symptômes sont apparus, relégués par l'anorexie à l'arrière-plan, aussi les parents nous ont-ils paru surpris, lorsque nous leur avons demandé d'en parler.

A 16 mois, lorsqu'elle voulait attirer l'attention, elle se cognait la tête contre les murs ou se la tapait par terre.

Elle hurlait sans raison, était très turbulente. Elle est capricieuse, et la mère doit souvent lui céder en raison de la violence de ses colères. Pour se coucher, il lui faut la présence de sa mère, "elle met une heure à s'endormir". Elle se réveille la nuit, hurle et se lève pour aller se coucher avec sa mère.

Le matin, c'est sa mère qui va la réveiller et si elle ne le fait pas, C... vient pour qu'elle la prenne dans les bras.

Pour la mère, C... a constamment besoin d'elle, elle n'accepte les autres que si elle est là. Quand C... est "malade", (ce qui est très fréquent,) la mère la prend toute la journée dans ses bras.

C... joue surtout à imiter sa mère. Elle "aime la musique douce et chantonne souvent". Elle aime faire tomber les objets. La mère remarque que si sa fille ne peut se séparer d'elle, elle lui manifeste une opposition croissante, elle obéirait plus volontiers (et c'est récent) à son père, "pour lequel elle aurait une discrète préférence".

Les parents ont noté également que son discours est devenu moins riche actuellement : "on dirait qu'elle ne veut plus parler, mais elle comprend tout". A signaler l'emploi de "tu" à la place de "je" que la mère ne comprend pas et qui la choque.

Enfin, "malgré l'interdit maternel", C... se masturbe.

Dans le service : C... qui ne mangeait plus depuis une semaine, se présente comme une petite fille "un peu boulotte". L'examen somatique, l'E.E.G., l'audiogramme sont normaux. Nous avons évoqué un autisme malgré certaines hétérogénéités du comportement.

C... s'intéressait exclusivement aux personnages féminins adultes, à leurs cheveux qu'elle faisait mine de tirer, et à leurs seins qu'elle approchait timidement : elle faisait alors le geste de pincer, en se crispant,

puis elle embrassait les seins, mais en serrant les dents pour éviter de mordre (et la force du désir se manifestait par des secousses de tout son corps).

L'interdit est donc massif et se traduit par des mécanismes d'autopunition.

Nous ne nons étendrons pas sur l'évolution et l'observation de C... au cours de l'hospitalisation : l'évolution a été assez favorable , son anorexie a disparu (les premiers aliments ont été des gâteaux secs, des pommes, aliments qu'elle pouvait mordre), en même temps qu'elle nous a paru esquisser l'émergence de son retrait.

Dès les premiers entretiens, les parents nous ont paru anxieux.

L'atmosphère était lourde, pesante, ils nous disaient, en parlant de C... "c'est le drame".

La mère a 34 ans, sans profession depuis la naissance de C... elle se dit très nerveuse, toujours malade depuis la deuxième grossesse.

Elle prendrait de l'Equanil et serait suivie dans un dispensaire psychiatrique.

Elle est très perturbée par l'hospitalisation de C... : "je me sens complètement perdue depuis qu'elle n'est plus là, elle remplissait toute la maison".

Le caractère pathologique de la relation mère-fille est évident, prenant le caractère d'une relation de type symbiotique.

Le père a 60 ans, chef d'équipe dans une brasserie, manifestement éthylique, en arrêt de travail prolongé, nous nous sommes demandés si cet arrêt de travail n'était pas sous-tendu par le désir de reprendre sa place au foyer.

Nous avons également remarqué la qualité particulière de la relation que

que nous avons eue avec lui : relation "blanche".

Il convient, pout terminer, de mentionner le rôle non négligeable joué par le pédiatre de C... dans la constellation familiale (il lui est arrivé de venir plusieurs fois par jour pour examiner C...). Il nous décrit C... comme une enfant intelligente (plutôt plus que le milieu familial), "il est certain, nous dit-il, que la mère et la fille forment un tout". Mais, à partir de l'anorexie, symptôme de base pour lui, il nous livre des hypothèses étiologiques, organiques, attitude qu'il a également adoptée vis-à-vis de la mère.

Nous serons très brefs dans les commentaires de cette observation "très parlante".

D'emblée, et même avant l'accouchement, la relation mère-enfant est pathologique. C'est l'enfant qui a rendu la mère malade lors de la grossesse et ultérieurement. L'extrême ambivalence de la mère est évidente. Elle ne conçoit l'existence de sa fille qu'en tant qu'objet malade, déprécié, ce qui force l'existence de sa mère pour s'en occuper. La fille n'a pas d'existence propre en dehors de la mère, dont elle n'est qu'une partie, "un petit bout". Il est possible d'admettre que les circonstances de la grossesse, l'anomalie découverte à la naissance, ont favorisé l'établissement de cette relation duelle pathologique.

Mais l'attitude de l'enfant, en tant que sujet agissant (et réagissant) a autant d'importance dans cette relation.

C'est souligner encore une fois le caractère circulaire des réactions enfant-environnement.

DEB... O... : 5 ans 1/2

Dernier de trois enfants, grossesse normale, mais accouchement prématuré à 8 mois: P.N. : 2, 900 kg.

Il n'y a pas eu de réanimation, ni de mise en couveuse, les parents signalent néanmoins un épisode "d'hypothermie" assez marqué (moins de 36° pendant 5 jours), et traité par des bouillotes et des injections "d'eau de mer".

Le développement psychomoteur aurait été "normal" (sourire à 3 mois, marche à 20 mois seulement).

Les parants citent, dans le même ordre d'idées, le fait qu'il faisait les marionnettes, à la demande, et applaudissait au mot : "bravo".

Jusqu'à l'âge de 1 an 1/2, ils le trouvent remarquablement sage, beaucoup plus sage que ne l'avaient été les aînés. Lorsqu'on leur fait préciser cette assertion, les parents nous disent qu'il avait quand même des colères, des contrariétés, mais que c'est, par comparaison avec le frère et la soeur aînés, qu'ils le trouvent notablement plus calme.

Jusqu'à 2 ans 1/2, son comportement ne s'est guère modifié :

- vers 18 mois, il disait quelques mots ("papa", maman, soif, merci, auto)". Son jeu favori consistait à manipuler des petites autos (il y avait l'auto-papa, l'auto-maman) qu'il "conduisait sur la table avec une certaine habileté, et toujours l'avant de la voiture en avant", nous dit le père.

A 2 ans 1/2 :

L'enfant présente des troubles du comportement, d'abord une agitation nocturne, il a des cauchemars qui le font crier et progressivement il n'y a pratiquement plus de nuit où il ne se soit mis à crier.

En même temps, il se met à présenter, sans que les parents ne trouvent d'explications, des "crises d'agitation" :

il hurle, se débat, se jette sur son entourage pour le mordre, sa mère nous dit : "on aurait dit un fou, il se serait jeté sur le feu, si on l'avait laissé faire."

Ces états paroxystiques sont assez brefs, survenant souvent lors du jeu, son agressivité, à ces moments, va s'accroître, envers sa famille et envers lui-même.

Leur fréquence et leur intensité s'accroissant, les parents vont s'inquiéter et consulter bon nombre de médecins.

Des investigations paracliniques sont pratiquées (E.E.G. normal) c'est ainsi qu'est découverte une infection urinaire, rebelle à la thérapeutique.

Elle conduit à une urographie, qui révèle la présence de 3 calculs au niveau de l'uretère droit, dès lors, pour les parents comme pour les médecins, la "cause" des crises d'agitation est trouvée : on pense à une espèce de colique néphrétique.

L'intervention chirurgicale sera pratiquée à 3 ans 2 mois : des lésions assez importantes sont vues à l'intervention (nécrose de l'uretère) ce qui, après l'ablation des calculs, force à une réimplantation urétérale (au passage, on s'aperçoit qu'il s'agissait d'une malformation de l'uretère).

10 jours après l'intervention, l'enfant fait un épisode d'hyperpyrexie à 41 ° pendant 8 jours et une infection urinaire marquée et rebelle.

Cette hospitalisation, au décours de l'acte chirurgical, a été vécue de façon dramatique :

- par l'enfant, "qui était terrorisé" selon les parents,

- et par la mère, qui ne l'était pas moins.

Elle nous adit n'"avoir pas quitté le chevet de son fils".

Et elle a remarqué qu'il avait les mains attachées pour ne pas pouvoir attraper et enlever les sondes qu'il portait : il avait 3 sondes abdominales, des sondes par la bouche de sa cystostomie et une sonde dans la verge. Il avait également les pieds attachés, car il était agité, voulant enlever les perfusions et les sondes.

Les parents ont pensé que l'enfant a vécu là un "véritable supplice", d'autant plus que les infirmières de la clinique (ou l'hôpital) étaient particulièrement méchantes ("lorsqu'elles rataient un piqûre, elles riaient") : la mère l'explicite en disant qu'il s'agissait d'élèves-infirmières, qu'elles étaient maladroites et légères, se moquant de leur propre incapacité à faire des piqûres correctement. La mère de O... se met à pleurer, en évoquant le contexte "dramatique" de cette hospitalisation.

A sa sortie, O.. a un certain nombre de peurs, qui paraissent dater de là (peur des gens en blouse blanche, et peur des portes qui s'ouvrent).

Au cours des mois suivant, il présente un certain nombre d'épisodes fébriles, dus à une infection urinaire, qui vont petit à petit s'estomper et disparaître.

Mais, pour les parents, dès le retour de l'hôpital, le comportement de l'enfant a changé du tout au tout :

- il ne dit plus un mot,
- il ne sait plus jouer (notamment pour les petites autos, il les porte à sa bouche sans jouer avec). Il porte à peu près tout ce qui est à portée à sa bouche, ne s'intéresse plus qu'à mordre les objets et à déchirer des papiers, d'une manière itérative et "dénuée" de sens.

Sa mère nous dit qu'elle est obligée de rester constamment avec lui, car

il a fait des choses dangereuses (il met la main dans le feu, comme s'il ne se brulait pas), il a toutes sortes de comportement analogues.

Dans le service, O... présente un comportement, un retrait de type autistique, une absence de langage, une non-utilisation des jouets du scéno-test qui nous permettent d'affirmer la psychose.

Les parents :

- le père a 39 ans, directeur technique d'une usine,
- la mère a 46 ans, professeur de lycée (elle a abandonné son travail, depuis qu'elle a des enfants).
- A noter la différence d'âge entre les 2 aînés (17 et 15 ans) et O... (5 ans 1/2).
- la mère nous a paru hyperanxieuse, assez protectrice, mais il nous est impossible de décrire d'une manière plus approfondie ces parents, qui demeurent en province et que nous n'avons vus que 2 fois.

Nous reprendrons quelques points de ce cas exemplaire :

- la signification accordée aux "crises d'agitation paroxystiques " du début : elles ont été mises sur le compte de la douleur de "colique néphrétique", mais, si l'agitation est banale lors d'un syndrôme douloureux chez l'enfant, détonnent ici :
- l'agressivité envers l'entourage,
- le fait que les parents ne se soient pas aperçus que l'enfant souffrait, fait dont il faut souligner l'importance,
- la précession relative (mais qui est) des cauchemars.

. Si la participation d'un élément douloureux me paraît certaine, elle n'est pas seule en cause.

. Le vécu de l'hospitalisation par l'enfant, vécu qui a dû être, en effet, très traumatisant :

- en référence à ce que j'ai écrit lors de la discussion préalable, nous pourrions discuter les rôles respectifs de l'élément douloureux, de l'atteinte de l'intégrité corporelle par la maladie et par le chirurgien, de l'hyperthermie conditionnant une éventuelle expérience délirante, de l'anesthésie une expérience de dissolution, des conditions de l'hospitalisation (il était attaché, il avait des sondes et une perfusion).
- tout cela a fait que le milieu ne pouvait être que défaillant.

Mais le vécu des parents, de la mère surtout, ne me paraît pas moins important :

- insistons sur le déplacement de leur hostilité vis-à-vis de leur fils (hostilité qui a engendré la culpabilité) sur les élèves-infirmières "mauvais-objets".
- dans la génèse de cette hostilité, il faut tenir compte du fait que l'hospitalisation se situe au décours d'une période de 8 mois où l'enfant, au cours de ses crises d'agitation, agressait ses parents.
- dans la génèse de leur culpabilité, il faut faire intervenir en outre le fait que les parents ont ignoré que leur fils souffrait.

. En définitive, quél a été le rôle joué par cet évènement somatique traumatisant ?

- il est certain qu'il est difficile d'admettre que l'enfant avait eu un développement strictement normal avant, dans le domaines des investissements (peut-être même dans celui des équipements, bien qu'une fonction, on l'a vu, ne soit connue qu'au moment où elle est investie et bien qu'il soit artificiel de séparer ces deux domaines).
- Cet enfant, s'il n'avait pas vécu cet épisode traumatisant, aurait-il pu évoluer d'une façon marginale, sans arriver à une récession aussi massive, et avec des possibilités de développement relativement favorables

(ceci pose le problème de la prévention) : peut-être oui, peut-être non.

. On peut penser qu'il s'agit là d'un moment privilégié (ou fécond) où la conjonction de divers éléments a fait basculer l'enfant.
Dans ce sens, il est possible d'admetre que le milieu, forcément défaillant lors de la période traumatisante (et par le fait qu'il survenait sur un terrain incontestablement fragile), est resté défaillant, et n'a pu "raccrocher l'enfant". La qualité de la relation mère-enfant revient alors au premier plan.

IV. CONCLUSIONS.

Nous avons été frappés par la fréquence avec laquelle les parents mentionnaient un épisode somatique (parfois considéré comme l'unique responsable), lorsque nous leur faisions décrire la biographie de leur enfant psychotique.

Leurs mobiles, pour évidents qu'ils paraissent au premier abord (rejet de la culpabilité sur la maladie), méritent une étude plus poussée.

Nous avons donc relus dans ce sens 144 dossiers d'enfants psychotiques hospitalisés dans le service du Professeur DUCHE.

Nous avons vu, en décrivant les concepts actuels des psychoses infantiles, que la plupart des auteurs s'accordent à estimer dépassée la querelle organogénèse-psychogénèse.

Dans un premier temps, "quantitatif", nous avons dépouillé les dossiers sous un angle statistique :
nous avons constaté que les chiffres trouvés, lorsqu'il s'agissait d'épisodes sévères "indiscutables", différaient peu des pourcentages fournis par les travaux portant sur de nombreux cas :

- 7 %, pour les anomalies de la grossesse,
- 14 %, pour les anomalies néonatales,
- 14 %, pour une comitialité clinique certaine.

Par contre, nous retrouvons 46,8 % d'épisodes somatiques "traumatisants" post-nataux (au cours des 4 premieres années de la vie), de nature diverse et de gravité extrêmement variable.

Nous admettons volontiers les critiques que l'on peut porter à l'encontre de notre méthode de recueil, basée sur les critères parentaux, mais il nous a semblé que le choix, par les parents, de tel ou tel évènement "traumatisant" revêtait un sens.

Aussi, dans un second temps essentiel "qualitatif", avons nous été amenés à discuter la pesée de ces épisodes somatiques sur l'avènement et le développement du processus psychotique.

Les conditions de cette pesée sont complexes, et voici le plan que nous avons suivi :

- discussion des anomalies de la grossesse,
- discussion des anomalies néonatales,
- discussion des maladies et traumatismes de nature "somatique" survenant lors des premières années de la vie.

Afin d'établir une certaine cohérence dans l'exposé des faits, en sachant le caractère artificiel de cette séparation, nous avons discuté d'une part le rôle, dans les deux premières catégories, du vécu et des investissements parentaux (surtout la mère), le rôle de l'investissement de l'enfant, d'autre part le rôle des altérations des équipements. Force nous est de constater l'intrication étroite de ces facteurs, dans les anomalies de la grossesse et les anomalies néo-natales, dans les évènements traumatisants post-nataux, la complexité du problème s'accroit, car il faut faire intervenir en outre l'origine et la nature profonde de l'épisode somatique, le vécu de l'enfant, l'état antérieur de l'enfant et la place historique de l'évènement traumatisant.

Enfin, munis de tous ces éléments, nous avons tenté une approche des "rapports" évènements traumatisant-psychose, sur un plan théorique, et en s'appuyant sur la relation de 8 observations, qui nous ont paru démonstratives.

-;-;-;-;-;-;-;-;-

Au terme de cette étude, il est aisé de comprendre pourquoi nous l'avons intitulée : épisodes somatiques et psychoses, excluant toute explication linéaire. L'explication, recherche de liens de causalité, est la méthode de la biologie, la compréhension celle de la psychologie.

Il n'y a aucune spécificité de ces épisodes somatiques, dont certains posent le problème de leur essence (premières manifestations de la psychose ?). Il n'y a pas non plus de formes spécifiques des psychoses infantiles, lorsqu'il existe un élément somatique anamnestique, dont on pense qu'il a entraîné une atteinte lésionnelle, notamment cérébrale.

Il est possible de concevoir la "pression" de ces épisodes somatiques traumatisants au niveau de la relation enfant-environnement, surtout la mère, relation qui joue dans les deux sens, un des éléments ou les deux de cette relation serait fragile (fragilité de nature hypothétique le plus souvent), à un "moment privilégié", toutes conditions qui font que l'enfant va basculer dans la psychose.

Il nous semble qu'une conception plus appropriée serait encore plus complexe, les éléments inducteurs renverraient aux éléments induits qui, à leur tour, deviendraient inducteurs.

Dans chaque cas pris isolément, ce n'est que par une étude clinique approfondie qu'il est possible d'ébaucher une compréhension du problème, et ce n'est pas toujours possible.

Pour terminer, insistons sur le fait que l'enfant est au premier chef impliqué, dans la mesure où il n'emploie pas les moyens qui lui permettraient d'accéder à une relation, dont il se défend.

Il nous semble que cette conception nous permet de dépasser l'opposition organogénèse-psychogénèse, dans une perspective dynamique, où la vie psychique et les moyens dont elle use pour s'exprimer se relient aux facteurs relationnels et aux facteurs psychobiologiques du développement, dans l'édification de la personne totale.

BIBLIOGRAPHIE

1. AJURIAGUERRA J. DE, DIATKINE R., KALMANSON D. :
les troubles du développement du langage au cours des états psychotiques précoces.
Psychiat. Enfant. 1959. 2/1. 1-65.

2. AJURIAGUERRA J. DE, INHELDER B., JAEGGI A., ROTH S. :
les troubles de l'organisation et la désorganisation intellectuelle chez les enfants psychotiques.
Psychiat. Enfant. 1969. 12/1. 309-412.

3. AJURIAGUERRA J. DE :
les psychoses infantiles.
Manuel de psychiatrie de l'Enfant. Masson, Paris, 1971. 715-773.

4. ALANEN Y.O. ARAJARVI T., VIITAMAKI R.O. :
psychoses in childhood
Acta Psychiat. Scand. 1964. Suppl. 174.

5. ALANEN Y. O. :
the mothers of schizophrenic patients.
Acta Psychiat. Scand. 1958. Suppl. 124.

6. ANTHONY E.J. :
An experimental approach to the psychopathology of childhood autism.
Brit. J. Med. Psychol. 1958. 31. 211-225.

7. AUBRY J., RAIMBAULT G. :
Intermittence de l'a utre, scansion des ruptures et destin des pulsions.
Recherches. 1967. N° spécial sept. 255-262.

7. bis AULAGNIER P. :
Remarques sur la structrue psychotique.
Rev. Psychanal. 1964. 8. 47-67.

8. BAKWIN H., BAKWIN R. :
schizophrenia in childhood.
Pédiat. Clin. N. Amer. 1958. 3. 699-709.

9. BENDER L. :
Childhood schizophrenia.
Psychiat. Quart. 1953. 27. 663-681.

10. BENDER L. :
Alpha and omega of childhood schizophrenia.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 2. 115-118.

11. BENDER L. :
Childhood schizophrenia and convulsion states.
Rec. Adv. Biol. Psych. 1961-3. 96-103.

12. BENDER L., GRUGGETT A. :
A study of certain epidemiological factors in a group of children with childhood schizophrenia.
Amer J. Orthopsychiat. 1956. 26. 131-145.

13. BENDER. L., HELME W.H. :
A quantitative test of theory and diagnostic indicators of childhood schizophrenia.
Arch. Neurol. Psychiat. 1953. 4. 413-427.

14. BENOIT P. :
Son de cloche.
Recherches. N° spécial sept. 1967. 277-296.

15. BETTELHEIM B. :
Schizophrenia as a réaction to extreme situations.
Amer. J. Orthopsychiat. 1956. 26. 507-518.

16. BETTELHEIM B. :
La forteresse vide. Gallimard, Paris 1969.

17. BLANC C., LAUNAY Cl., TRELAT J., NEYRAUT M. :
Etudes E.E.G. dans les psychoses et les démences de l'enfant.
Psychiat. Enfant. 1961. 3/1. 1-68.

18. BOSCH G. :
Der frükindliche Autismus.
Springer-Verlag, Berlin, 1962.

19. CASTETS B. :
Réflexion sur les états de débilité profonde.
Inform. Psychiat. 1967. 2. 119-130;

20. CHAPMAN A.H. :
Early infantile autism in identical twins.
Arch. Neurol. Psychiat. 1957. 78. 621-623.

21. CHESS S. :
Autism in children with congenital rubella.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 1. 33-47.

22. CLANCY H., ENTSCH. M., RENDLE-SHORT J. :
Infantile autism : the correction of feeding abnormalities.
Develop. Med. Child. Neurol. 1969. 5. 569-578.

23. CORBOZ R.J. :
Les syndromes psycho-organiques de l'enfant et de l'adolescent.
Psychiat. Enfant. 1966. 9/1. 1-88.

24. CREAK E. M. :
Childhood psychosis. A review of 100 cases.
Brit. J. Psychiat. 1963. 109. 84-89.

25. DAVIDS A., DEVAULT S., TALMADGE M. :
Anxiety, pregnancy and children abnormalities.
J. Consult. Psychiat. 1961. 25. 74-77.

26. DESPERT L. :
Schizophrenia in children.
Brunner, New-York, 1968.

27. DESPERT L., SHERWIN A.C. :
Further examination of diagnosis criteria in schizophrenia illness and psychosis of infancy and childhood.
Amer. J. Psychiat. 1958. 114. 784-790.

28. DIATKINE R. :
L'enfant pré-psychotique.
Psychiat. Enfant. 1969. 12/2. 413-446.

29. DIERKENS-DOPCHIE N. :
Considérations sur un cas de psychose infantile.
Acta Paed. Belg. 1965. 2. 89-97.

30. DUCHE D.J., STORK H., TOMKIEWICZ S. :
Les psychoses infantiles.
Rapport au Congrès de Bruxelles. Masson, Paris, 1969.

31. DUCHE D. J. :
Caractères cliniques des psychoses ches les oligophrènes et des oligophrénies chez les psychotiques au cours de l'enfance.
Concilium Paedopsychiatricum. Karger, Bâle, 1968. 352-362.

32.DUCHE D. J. :
La conception organogénétique des psychoses.
Excerpta Med. Problems of Psychosis. 1971. 169-178, et discussion 371-383.

33. DUMEZIL C. :
Petit propos préalable à l'étude clinique des psychoses infantiles.
Recherches. 1967. N°spécial; sept. 115-118.

34. EATON C., MENOLASCINO F.J. :
Psychotic réactions of childhood. A follow-up study.
Amer. J. Orthopsychiat. 1967. 3. 521-529.

35. EISENBERG L. :
The fathers of autistic children.
Amer. J. Orthopsychiat. 1957. 4. 715-724.

36. EISENBERG L., KANNER L. :
Early infantile autism.
Amer. J. Orthopsychiat. 1956. 3. 556-564.

37- PERREIRA A.J. :
The pregnant woman's emotionnal attitude and its reflection on the newborn.
Amer. J. Orthopsychiat. 1960. 30. 553-561.

38. FISH B., SHAPIRO T., HALPERN F., WILE R. :
The prediction of schizophrenia in infancy. A ten year follow-up report.
Amer. J. Psychiat. 1965. 121. 768-775.

39. FISH B. :
Involvement of the central nervous system in infants with schizophrenia.
A.M.A. Arch. Neurol. 1960.2. 115-122.

40. FORDHAM M. :
Contribution à une théorie de l'autisme infantile.
Psychiat. Enfant. 1965. 8/1. 135-161.

41. FORDHAM M. :
The self in childhood.
Psychoth. Psychosom. 1965. 13. 29-35.

42. FREUD S. :
Au-delà du principe de plaisir.
Essais de Psychanalyse. Payot, Paris, 1927.

43. FREUD S. :
Trois essais sur la théorie de la sexualité.
Gallimard, Paris, 1925.

44. FREUND NBERG D. :
Leistungs und Verhaltenstorungen bei Kindlichen Epilepsien.
Karger, Bâle, 1968.

45. GITTELMAN M., BIRCH H. G. :
Childhood schizophrenia, intellect, neurologic statue, perinatal risk, prognosis and family pathology.
Arch. Gen. Psych. 1967. 17. 16-25.

46 - GOLDFARB W. :
Childhood schizophrenia.
Harvard Univers. Press., Cambridge, Mass., 1961.

47 - GOLDFARB W. :
An investigation of childhood schizophrenia.
Arch. Gen. Psychiat. 1964. 136. 620-634.

48 - GOLDFARB W., BRAUNSTEIN P., SCHOOL C. :
An approach to investigation of childhood schizophrenia : the speach of children and their mother.
Amer. J. Orthopsychiat. 1959. 29. 481-490.

49 - GOLDMAN D., ROSENBERG B. :
E.E.G. Observation in psychotic children.
Compr. Psychiat. 1962. 3. 93-112;

50. GREEN M.R., SCHECTER D. :
Autistic and symbiotic disorders in three blind children.
Psychiat. Quart. 1957. 31. 628-640.

51. HENRY [illegible]
[illegible]bservation [illegible]ue des familles d'enfants psych[illegible]ques.
Psychiat. Enfant. 1981. 4/1. 65-203.

52. HEUYER G. [illegible]LECASBLE R., LELORD G., FARDEAU M. :
Etude des corrélations électrocliniques au cours des schizophrénies de l'enfant.
Rev. Neuropsychiat. Infant. 1976. 11/[illegible]

53 - JACKSON D.D. :
A critique of the litterature on the genetics of schizophrenia.
The Etiology of Schizophrenia. D. D. Jackson, New-York, 1960.

54 - JACQUELIN C. :
Ophtalmologie et psychiatrie. Psychopathologie du voir.
Evol. Psychiat. 1963. 28. 555-575.

55. KAMP L.N. :
Autistic syndrome in one of a pair of M Z twins.
Psychiat. Neurol. Neurochir. 1964. 67. 143-147.

56. KANNER L. :
Autistic disturbances of affective contact.
The Nervous child. 1943. 2. 217-250.

57. KANNER L. :
General concept of schizophrenia at différent ages.
Res. Pub. Assoc. Nerv. Ment. Dis. 1955. 34. 451-453.

58. KANNER L. :
Follow-up study of 11 autistic children originally reported in 1943.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 2. 119-145.

59 - KANNER L. :
Childhood psychosis : a historical overview.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 1. 14-19.

60 - KLEIN M. :
La Psychanalyse des enfants.
P.U.F., Paris, 1959.

61. KOUPERNIK C., EISENBERG L. :
Réflexions sur l'autisme infantile.
Confront. Psychiat. 1969. 3. 31-55.

62 - KREISLER L., FAIN M. , SOULE M. :
Clinique psycho-somatique de l'enfant.
Psychiat. Enfant. 1966. 9/1. 89-222.

63 - KRIS M. :
the use of prediction in a longitudinal study.
Psychoanal. Stu. Child. 1957. 12. 175-189.

64 - KYSAR J. E. :
The two camps in child psychiatry
Amer. J. Psychiatr. 1969. 1. 103-109.

65 - LANG J. L. :
Psychoses infantiles à expression déficitaire et arriération psychose.
Confront. Psychiat. 1969. 3. 119-140.

66 - LANG J. L. :
Notes on early psychotic states.
Int. J. Psychoanal. 1968. 49. 286-289.

67 - LANG J. L. :
Le problème nosologique des relations entre structure psychotique et structure déficitaire.
Excerpta Med. Problems of psychosis. 1971. 97-112.

68. LAUNAY Cl. RAUZY A. :
Psychoses de la période de latence.
Confront. Psychiat. 1969. 3. 57-74.

69. LAZARUS. H. R. , HAGENS J. H. :
Prévention of psychosis following open-heart cardiac surgery.
Amer. J. Psychiat. 1968. 9. 1190-1195.

70 . LEBOVICI S. :
La relation objectale chez l'enfant.
Psychiat. Enfant. 1961. 3/1. 147-226.

71 - LESTANG-GAULTIER E., DUCHE D. J. :
Contribution à l'étude du diagnostic et de l'évolution des psychoses infantiles.
Rev. Neuropsychiat. Infant. 1967. 15. 19-49.

72 - LUTZ J. :
Psychiatrie infantile.
Delachaux-Niestlé, Neuchâtel, 1968.

73 -MAHLER M. S. :
Autism an symbiosis, two extreme disturbances of identity.
Int. J. PsychoAnal.1958. 39. 77-83.

74 - MAHLER M.S. :
Perturbances of symbiosis and individuation in the development of the psychotic ego.
Excerpta Med. Problems of Psychosis. 1971. 18-196.

75 - MANNONI M. :
Psychothérapie des psychoses chez l'enfant.
Recherches. 1967. N° spécial. Sept. 47-66.

76. MISES R. :
Origines et évolution du concept de psychose chez l'enfant.
Confront. Psychiatr. 1969. 3. 9-29.

77. MISES R. :
Le concept de psychose chez l'enfant.
Evol. Psychiat. 1966. 31. 741-766.

78. MISES R., MONIOT R. :
Les Psychoses Infantiles
E.M.I. Psychiatrie. 1971

79. MISES R., BARANDE I. :
Etude clinique des formes précoces intriquant relation psychotique et symptomatologie de type déficitaire.
Psychiat. Enfant. 1963. 6/1. 1-78.

80. MISES R., MISES J., BEAUCHESNE H. :
Le démembrement de la démence épileptique chez l'enfant.
Psychiat. Enfant. 1968. 11/1. 181-268.

81. MONEY J., BOBROW W.A., CLARKE F.C. :
Autism and auto-immune disease. A family study.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 2. 146-160.

82. NIEDERLAND W. G. :
The role of the Ego in the recovery of early memories.
Psychoanal. Quart. 1965. 34. 564-571.

83. OSTERKAMP A., SANDS D. J. :
Early feeding and birth difficulties : a brief study.
J. Genet. Psych. 1962. 101. 363-366.

84. PATTERSON V., BLOCK J., JACKSON D. D. :
The relation between intention to conceive and symptoms during pregnancy.
Psychosom. Med. 1960. 22. 373-376.

85. PASAMANICK B., KNOBLOCH H. :
Early feeding and birth difficulties in childhood schizophrenia.
J. of PSYCHOL. 1963. 56. 73-77.

86. RACAMIER P. C. :
Etude clinique des frustrations précoces.
Rev. Franç. Psychanal. 1953. 17. 328-350.

87. REVUE DU PRATICIEN :
N° Spécial : Les psychoses infantiles. 1970. 23.

88. RIMLAND B. :
Infantile Autism.
Appleton, New-York, 1964.

89. RUTTER M. :
The influence of organic and emotionnal factors on the origine, nature ant outcome of childhood psychosis.
Develop. Med. Child. Neurol. 1965. 7. 518-728.

90. RUTTER M. :
Concepts of autism : Review of research.
J. Child. Psychol. Psychiat.

91. RUTTER M., BARTAK I. :
Causes of infantile autism : some considerations from recent research.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 1. 20-32.

92. SARVIS M.A., GARCIA B. :
Etiological variables in autism.
Psychiat. 1961. 24. 307-317.

93. SAUGUET H., DELAVELEYE R. :
Les comportements psychologiques des enfants et adolescents épileptiques.
Psychiat. Enfant. 1958. 1/2. 261-334.

94. SCHAIN R.J., YANNET H. :
Infantile autism : an analysis of 50 cases.
J. of Pediat. 1960. 57. 560-567.

95. SHIELDS J., GOTTESMAN I., SLATER E. :
Kallman's schizophrenic twins study in the light of new informations.
Acta Psychiat. Scand. 1967. 43. 385-395.

96 - SODDY K. :
The autistic child.
The Practic. 1964. 1150. 525-533.

97. SONTAG L. W. :
The significance of fetal environmental differences.
Amer. J. Obst. Gyn. 1941. 42. 996-1003.

98- SPITZ R. :
The derailment of Dialogue.
J. Amer. Psychoanal. Assoc. 1964. 12. 752-775.

99. SPITZ R. :
The adaptative view-point : its role in autism an child psychiatry.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 3. 239-245.

100. SPITZ R. , WOLFF K. :
La dépression anaclitique.
Psychiat. Enfant. 1970. 13/1. 211-242.

101. STABENAU J. POLLIN W. :
Early characteristic of MZ twins discordant for schizophrenia.
Arch. Gen. Psychiat. 1967. 17. 723-734.

102. STAMBACK M., L'HERITEAU D., AUZIAS M., AJURIAGUERRA J. DE :
Les dyspraxies chez l'enfant.
Psychiat. Enfant. 1964. 7/2. 381-496.

103. STERN A. L. :
Enfant pas comme les autres et déni de la castration.
Recherches. 1967. N° Spécial. Sept.263-275.

104. TAFT L. T., GOLDFARB W. :
Prenatal and perinatal factors in childhood schizophrenia.
Develop. Med. Child. Neurol. 1964. 6. 32-43.

105. TAFT L.T. , COHEN J. :
Hypsarythmia and infantile autism : a clinical report.
J. Aut. Child. Schi. 1971. 3. 327-336.

106. TEC L. :
Atopic dermatitis in a schizophrenic child.
J. of Pediat. 1956. 49. 738-743.

107. TREFFERT A. :
Epidemiology of infantile autism.
Arch. Gen. Psychiat. 1970. 5. 431-438.

108. USCHAKOV V. :
Clinique de la schizophrénie.
Psychiat. Enfant. 1965. 8/1. 1-56.

109. VAILLANT G.E. :
Twins discordant for early infantile autism.
Arch. Gen. Psychiat. 1963. 9. 163-167.

110. VOIROT B., DUCHE D. J. :
Les parents de l'enfant psychotique.
Confront. Psychiat. 1969. 3.159-182.

111. VORSTER D. :
An investigation into the part played by organic factors in childhood schizophrenia.
J. Ment. Sci. 1960. 106. 494-522.

112. WENAR C. :
The reliability of developmental histories.
Psychosom. Med. 1963. 25. 505-525.

113. WHITE P.T., DE MYER W., DE MYER M. :
E.E.G. abnormalities in early childhood schizophrenia.
Amer. J. Psychiat. 1964. 120. 950-958.

114. WHITTAM H., SIMON G.B., MITTLER P.J. :
The early development of psychotic children and their sibs.

115. WING J.K. :
Early childhood autism.
Pergamon press, Oxford, 1966.

116. WINNICOTT D.W. :
De la pédiatrie à la psychanalyse.
Payot, Paris, 1969.